

Anthropologie einer frühstädtischen Randgruppe
morphologische und archäometrische Untersuchung eines hoch- bis
spätmittelalterlichen Armenhausgräberfeldes in Regensburg

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades
der Fakultät für Biologie
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Kristin von Heyking

Eingereicht zur Beurteilung am 25.10.2012

1. Gutachter: Prof. Dr. G. Grupe

2. Gutachter: Prof. Dr. H. Stibor

Tag der mündlichen Prüfung: 25.04.2013

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	8
1. Ziel der Arbeit und Fragestellung	8
2. Historische Einführung zur mittelalterlichen Stadt Regensburg	10
3. Armenfürsorge im mittelalterlichen Regensburg	12
4. Aufbau und Zusammensetzung von Knochen und Zahn	17
4.1 Mineralische Matrix (Apatit)	17
4.2 Organische Matrix	19
5. Knochen und Zahn als Informationsquelle anthropologischer Forschung	20
5.1 Paläopathologie	20
5.2 Stabile Isotope	21
5.2.1 Ernährungsrekonstruktion mittels stabiler Isotope leichter Elemente	22
5.2.2 Provenienzbestimmungen mittels stabiler Isotope leichter sowie schwerer Elemente	23
5.3 Molekulargenetische Untersuchungen	25
5.3.1 Problematik der ancientDNA-Analyse (aDNA)	27
5.3.2 Kraniosynostose	28
II. Material	35
1. Ausgrabung und archäologischer Forschungsstand	35
2. Zusammenstellung des Probenmaterials	39
III. Methoden	45
1. Morphologische Basisdaten	45
1.1 Erhaltungsgrad	46
1.2 Bestimmung des Sterbealters	47
1.3 Geschlechtsdiagnose	49
1.4 Paläodemografie	51
1.5 Berechnung der Körperhöhe	52
2. Paläopathologische Untersuchungen	53
2.1 Unspezifische Stressmarker	53
2.1.1 Transversale Schmelzhypoplasien	53
2.1.2 Cribra orbitalia	53
2.1.3 Harris-Linien	53
2.2 Erkrankungen der Zähne.....	54

2.3 Knochenhypertrophien	55
2.3.1 Häufigkeiten und Verteilungsmuster	55
2.3.2 Mangelkrankungen	56
2.3.3 Infektionskrankheiten	56
2.4 Frakturen	57
2.5 Kraniosynostose	58
3. Isotopenanalysen - Apatitextraktion	58
4. Molekulargenetische Analysen - aDNA	61
4.1 Maßnahmen zur Prävention von Kontaminationen	61
4.2 Probenvorbereitung	62
4.3 DNA-Extraktion	63
4.4 DNA-Amplifikation (PCR)	63
4.4.1 Amelogenin	64
4.4.2 Fibroblasten-Wachstumsfaktoren-Rezeptoren (FGFRs)	66
4.5 Gelelektrophorese	68
4.5.1 Polyacrylamid-Gelelektrophorese (PAGE) und Silberfärbung	68
4.5.2 Agarose-Gelelektrophorese und Aufreinigung der PCR-Produkte	70
4.6 Sequenzierreaktion	72
4.7 Klonierung	72
4.7.1 Vorbereitende Schritte	73
4.7.2 Klonierungsreaktion und Transformation	74
4.7.3 Vervielfältigung der Klone	75
4.7.4 DNA-Isolation aus E. coli (Mini-Präp) und Sequenzierung	75
4.8 Auswertung	77
5. Statistische Datenauswertung	77
IV.I Ergebnisse der morphologischen Untersuchungen	79
1. Morphologische Basisdaten	79
1.1 Erhaltungsgrad	79
1.2 Altersverteilung	80
1.3 Geschlechtsverteilung	81
1.4 Paläodemografie	83
1.5 Berechnung der Körperhöhe	87
2. Paläopathologie	87
2.1 Unspezifische Stressmarker	87
2.1.1 Transversale Schmelzhypoplasien	87

2.1.2 Cribra orbitalia	89
2.1.3 Harris-Linien	91
2.2 Zahnstatus und Erkrankungen der Zähne	93
2.3 Knochenhypertrophien	96
2.3.1 Häufigkeiten und Verteilungsmuster	96
2.3.2 Mangelkrankungen	101
2.3.3 Infektionskrankheiten	105
2.4 Frakturen	116
2.5 Das Krankheitsbild der Kraniosynostose	124
2.6 Behandlungsspuren	129
V.I Diskussion der morphologischen Ergebnisse	130
1. Morphologische Basisdaten	130
1.1 Erhaltungsgrad	130
1.2 Altersverteilung	132
1.3 Geschlechtsdiagnose	135
1.4 Paläodemografie	138
1.5. Körperhöhe	141
2. Paläopathologie	145
2.1 Unspezifische Stressmarker	145
2.1.1 Schmelzhypoplasien	145
2.1.2 Cribra orbitalia	148
2.1.3 Harris-Linien	151
2.1.4 Korrelation aller drei Stressmarker	153
2.2 Erkrankungen der Zähne	156
2.3 Knochenhypertrophien	159
2.3.1 Häufigkeiten und Verteilungsmuster	160
2.3.2 Mangelkrankungen	166
2.3.3 Infektionskrankheiten	171
2.4 Frakturen	184
2.5 Besondere Einzelfälle: Kraniosynostose	197
2.6 Behandlungsspuren	200
IV.II Ergebnisse der archäometrischen Analysen	203
1. Isotopenanalysen	203
1.1 Ernährungsrekonstruktion	203
1.2 Provenienzbestimmung	213

1.2.1 $\delta^{18}\text{O}$ Werte im Knochenkarbonat zur Herkunftsrekonstruktion	215
1.2.2 $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnisse im Zahnschmelzapatit zur Herkunftsrekonstruktion	221
2. Molekulargenetische Analysen – aDNA	223
2.1 Amelogenin	223
2.2 FGFR-Analyseergebnisse	226
2.2.1 Erhaltungsgrad, Amplifikationserfolg und Authentizität der DNA	226
4.2.2 Mutationsanalysen	227
V.II Diskussion der archäometrischen Ergebnisse	230
1. Isotopenanalysen	230
1.1 Ernährungsrekonstruktion	230
1.2 Provenienzbestimmung	235
1.2.1 $\delta^{18}\text{O}$ -Werte im Knochenkarbonat zur Herkunftsrekonstruktion	235
1.2.2 $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnisse im Zahnschmelzapatit zur Herkunftsrekonstruktion	239
2. Molekulargenetische Analysen - aDNA	245
2.1 Erhaltungsgrad der DNA und Authentizität der Ergebnisse	245
2.2 Ursachenforschung: Primäre vs. Sekundäre Kraniosynostose	248
2.2.1 Primäre Kraniosynostose? Mutationsanalyse der Probe Min157	248
2.2.2 Auslöser sekundärer Kraniosynostosen unter Bezugnahme auf das Minoritenweg-Kollektiv 252	
VI. Zusammenfassung	257
VII. Literaturverzeichnis	261
VIII. Anhang	286
7.1 Untersuchungsblätter	286
7.2 Sterbetafeln	288
7.3 Ergebnisse der Isotopenanalysen	289
Lebenslauf	299
Danksagung	303

I. Einleitung

1. Ziel der Arbeit und Fragestellung

Im Zentrum der vorliegenden Arbeit steht die anthropologische Charakterisierung eines hochmittelalterlichen bis frühneuzeitlichen Friedhofes, welcher in der Altstadt von Regensburg (Oberpfalz, Bayern) in den Jahren 2005 und 2006 annähernd vollständig ergraben werden konnte. Das Bestattungsareal Minoritenweg 11+13, 15+17 fand sich jedoch nicht, wie sonst in dieser Epoche üblich, in der Nähe einer Kirche. Stattdessen weisen historische Quellen darauf hin, dass es sich bei den hier Bestatteten um ehemalige Bewohner bzw. „Patienten“ einer nahe gelegenen Fürsorgeeinrichtung handelt (siehe Kapitel I.1.2). Die Analyse der über 400 geborgenen Individuen bietet damit die Gelegenheit, eine bisher wenig beachtete historische Bevölkerungsgruppe in statistisch relevantem Maße zu studieren. Kollektive wie das vorliegende, welches nahezu ausschließlich pflegebedürftige, alte und kranke Menschen repräsentieren dürfte, wurden bis heute nur äußerst selten anthropologisch untersucht.

Darüber hinaus ist die Erforschung des Fürsorgeaspekts gerade für die Zeitstellung des Mittelalters von besonderem Interesse. In dieser Epoche geht der Zusammenhalt des Familienverbunds und der damit in Verbindung stehende Schutz vor Armut und Krankheit sukzessive verloren. In engem Zusammenhang ist hiermit die Bildung großer Städte zu sehen. Die stetig ansteigende Armut in den wachsenden Metropolen erforderte die Entwicklung von Fürsorge-Alternativen, die im Gesundheits- und Sozialsystem münden, welche uns heutzutage zur Verfügung stehen. Dessen Grundlage wird im Mittelalter mit der Bildung einer Vielzahl von institutionellen Fürsorgeeinrichtungen gelegt, wie diejenige, welche die Individuen der hier behandelten Skelettserie nutzten.

Durch die anthropologische Charakterisierung der Verstorbenen sowie den Vergleich mit ähnlichen wie auch abweichenden Fundkomplexen sollen daher Erkenntnisse über die Lebensbedingungen in einer solchen frühen Form der Fürsorgeinstitution gewonnen werden. Hieraus können wiederum Rückschlüsse auf die Institution selbst, auf Informationen über die Organisation oder mögliche Spezialisierungen hinsichtlich der versorgten Patienten gewonnen werden.

Um einen maximalen Informationsgewinn zu erhalten, wird in der vorliegenden Arbeit erstmalig annähernd das gesamte Methodenspektrum der modernen (prä-)historischen Anthropologie an einer Skelttserie angewendet, welche weder eine durchschnittliche, biologisch gewachsene „Normalbevölkerung“ noch gar eine „Elite“ repräsentiert.

Dabei bildet die morphologische Analyse die Grundlage für die weiterführenden archäometrischen bzw. molekularen Untersuchungen. Sie ermöglicht die Ermittlung der biologischen Basisdaten (vergl. Kapitel IV.I.1), wie der Alters- und Geschlechtsverteilung, die beispielsweise Aufschluss darüber geben können, ob eine Spezialisierung innerhalb der Institution stattgefunden hat:

Wurden nur Patienten eines Geschlechts aufgenommen?

Lassen sich alte Menschen nachweisen, die für eine Funktion im Sinne eines Altersruhesitzes („Altersheim“) sprechen würden?

Wurden darüber hinaus auch Kinder und Säuglinge bestattet?

Ein Schwerpunkt der morphologischen Untersuchung wird auf die Analyse des Gesundheitszustandes und die Detektion besonderer pathologischer Veränderungen gelegt (vergl. Kapitel IV.I.2). Die Deskription von Einzelschicksalen stellt dabei die Basis der Untersuchungen dar. Doch erst die systematische Aufnahme und Auswertung pathologischer Veränderungen sowie die vergleichende Betrachtung sowohl ähnlicher als auch abweichender Skelettkollektive lässt Aussagen über den Gesundheitszustand und die Lebensbedingungen dieser Bevölkerungsgruppe zu. Außerdem ist die Beantwortung der Frage, ob und in welchem Maße pflegende Tätigkeiten und/oder medizinische Behandlungen durchgeführt wurden zentraler Bestandteil der Untersuchungen. Im Idealfall ist es möglich, anhand von eventuell vorhandenen Behandlungsspuren am Knochen zu erkennen, auf welche Weise die Patienten medizinisch versorgt wurden.

Die überdurchschnittliche Häufigkeit des Krankheitsbildes der Kraniosynostose von 5,5 % in dem untersuchten Kollektiv, was in etwa dem 137-fachen der rezenten Vorkommenhäufigkeit entspricht, lässt die Frage nach der Ursache dieser Auffälligkeit entstehen:

Handelt es sich um eine lokale Konzentration von Menschen mit entsprechenden genetischen Mutationen oder lässt sich die auffällige Erhöhung der Anzahl dieser frühzeitigen Schädelnahtverschlüsse in der Umwelt begründen?

Um diese Frage beantworten zu können, werden in der vorliegenden Arbeit neue molekulargenetische Protokolle entwickelt, die den speziellen Anforderungen der Analyse von alter DNA (vgl. Kapitel III.4 und IV.II.2) entsprechen, um so ggf. die ursächlichen Mutationen im Erbgut der Individuen zu detektieren.

Weiterhin wird die Analyse der stabilen Isotope leichter Elemente Stickstoff und Kohlenstoff aus dem Knochenkollagen, sowie Kohlenstoff aus der Karbonatfraktion genutzt, um einen Einblick in den Ernährungszustand dieses speziellen Kollektivs zu gewinnen:

Wurden die in der Fürsorgeeinrichtung lebenden Menschen ausreichend versorgt?

Da der Ernährungsstatus unmittelbare Auswirkungen auf den Gesundheitszustand bzw. das Immunsystem hat, ist die Klärung dieser Frage zur Rekonstruktion der Lebensbedingungen und der Fürsorge wesentlich.

Zum Gesamtverständnis der Lebensumstände und Organisation dieser Fürsorgeinstitution trägt außerdem die Beantwortung der folgenden Frage bei:

Wie groß war das Einzugsgebiet der Institution bzw. wurden primär ortsfremde Menschen in der Institution versorgt und bestattet?

Dies wird durch die Analyse der Sauerstoffisotope aus dem Knochenapatit und der Strontiumisotopenverhältnisse aus dem Zahnschmelz ausgewählter Individuen beantwortet (vergl. Kapitel IV.II.1). Durch die Untersuchung der zwei unterschiedlichen Hartgewebetypen Knochen und Zahnschmelz können Rückschlüsse auf das Mobilitätsverhalten gezogen werden, insbesondere im Vergleich zwischen früher Kindheit und den letzten Lebensjahren vor dem Tod.

Insgesamt soll die vorliegende Arbeit also dazu beitragen, sowohl die Lebensbedingungen einer eher ärmeren mittelalterlichen Bevölkerungsschicht zu rekonstruieren als auch die Lebensbedingungen innerhalb einer frühen Fürsorgeeinrichtung zu beleuchten. Weiterhin soll der Charakter der im Fokus stehenden Einrichtung im Minoritenweg genauer geklärt werden.

2. Historische Einführung zur mittelalterlichen Stadt Regensburg

Schon seit der Jungsteinzeit ist die landwirtschaftliche Nutzung donauanaher Gebiete in der Region der damals noch nicht gegründeten Stadt Regensburg bekannt (Eichinger 2006). Auch auf der Grabungsfläche des hier untersuchten hochmittelalterlichen bis frühneuzeitlichen Friedhofs am Minoritenweg lassen sich Zeugnisse einer früheren Nutzung als Bestattungsplatz erkennen: In einem älteren Horizont kamen mindestens fünf mittellatènezeitliche Gräber in Nord-Süd Ausrichtung zu Tage (Codreanu-Windauer et al. 2009).

Ausgehend von dem römischen Legionslager *Castra Regina* (Boos et al. 1995, Eichinger 2006) entwickelte sich Regensburg im Früh- und Hochmittelalter zu einer Großstadt und zählte bis ins 14. Jahrhundert zu den wichtigsten europäischen Handelsmetropolen. Ausschlaggebend waren hierfür zum einen die infrastrukturellen Voraussetzungen, wie die aus der Römerzeit stammenden Fernhandelsstraßen und die Wasserwege von Donau und Regen (Wagner-Braun 2007). Nachgewiesene Handelsbeziehungen reichten bis nach Frankreich, Flandern und über die Donau nach Österreich, Ungarn, ja sogar bis nach Kiew sowie über den Landweg nach Italien. Die bedeutendsten wirtschaftlichen Handelskontakte der Stadt Regensburg lagen zunächst wohl in Osteuropa: in Prag, Krakau und Lemberg. Später verlagerte sich der Schwerpunkt nach Italien. Zum anderen spielten auch die politischen Gegebenheiten eine zentrale Rolle. In der ersten

Hälfte des 13. Jahrhunderts kam es zu einem entscheidenden Wandel: Regensburg wurde zu einer der insgesamt sieben „Freien Städte“ und erlangte so die Reichsfreiheit (Schmid 2007, Wagner-Braun 2007). Dies beinhaltete einen erheblichen Zugewinn an Autonomie: Der Kaiser wird zwar anerkannt, Stadt und Bürger müssen ihm aber keine Dienste erbringen, wie zum Beispiel das Bezahlen von Steuern oder die Leistung der Heerfolge. So konnte sich aus dem Bürgertum früh eine qualifizierte Unternehmerschicht etablieren, die vor allem im Fernhandel tätig war (Wagner-Braun 2007). Trotz dieser günstigen Bedingungen war das Hoheitsgebiet in dieser Zeit auf die Stadt beschränkt (Kröger 2006, Schmid 2007). Umgeben war sie vom katholischen Herzogtum Bayern (Kröger 2006).

Im 14. Jahrhundert begann der wirtschaftliche und kulturelle Abstieg Regensburgs, der durch die Aberkennung der Reichsfreiheit im Jahr 1480 verdeutlicht wird. Unterschiedliche Ursachen wurden für diesen Bedeutungsverlust verantwortlich gemacht. Entscheidend waren tief greifende Veränderungen der Handelsbeziehungen, wie etwa der Wegfall der Ost-West Achse durch die Zerstörung der Stadt Kiew und die ansteigende Konkurrenz weiterer einflussreicher Städte, die ebenfalls auf den Handelsmarkt drängten, wie beispielsweise Köln und Nürnberg. Außerdem wurde die Stadt durch diverse kriegerische Auseinandersetzungen zunehmend geschwächt. In diesem Zusammenhang sind die politischen Unruhen im 14. Jahrhundert (z.B. der Aueraufstand 1330 bis 1334 und der Städtekrieg im Jahr 1388) und die Hussitenkriege von 1419 bis 1436 zu nennen (Schmid 2007, Wagner-Braun 2007, Turnau 2010). So kam es Anfang des 16. Jahrhunderts zu einer Wirtschaftskrise, die Hungersnöte und Massenelend mit sich brachte (Kröger 2006).

Generell lässt sich die hoch- bis spätmittelalterliche Gesellschaft im Wesentlichen in drei Stände untergliedern: in Klerus, Adel und in Bauern bzw. Bürger (in städtischen Gemeinschaften) (Boockmann 2007). In Regensburg waren mit dem Bürgerrecht verschiedene Sonderrechte verbunden, die vor allem das Straf- und Vermögensrecht betrafen. So war es den Einwohnern erlaubt, ein Handwerk oder Gewerbe auszuüben, Grund zu besitzen und, besonders wichtig: Ausschließlich die Bürger dieser Stadt hatten Anspruch auf Fürsorgeleistungen der Stadt. Zudem gab es sogenannte Beisitzer und Schutzverwandte, die verglichen mit dem Status des Bürgers eine geringere Stellung einnahmen, aber dennoch das Aufenthaltsrecht für die Stadt besaßen (Kröger 2006). Hinzu kamen diejenigen Bewohner, die am Rande der Gesellschaft standen. Als Außenseiter galten im Mittelalter bestimmte soziale oder religiöse Gruppen wie Juden, Zigeuner, Hexen oder Kriminelle, aber auch durch Krankheit Stigmatisierte, wie Leprakranke oder geistig behinderte Menschen (Scribner 1997). Dies schloss jedoch nicht automatisch Arme und Bettler mit ein. Der Begriff Randgruppe oder Außenseiter war nicht gleich zu setzen mit Armut oder

Bedürftigkeit. Armut bedeutete im ausgehenden Mittelalter primär machtlos, schutzbedürftig und von geringem Stand zu sein. Im Spätmittelalter wandelte sich der Begriff und wurde mit Besitzlosigkeit und materieller Not gleichgesetzt. Immer häufiger kam es durch Arbeitslosigkeit oder auf Grund von zu geringer Entlohnung (Kröger 2006) zu einer existenziellen Notlage. Diese Menschen waren zwangsläufig auf das Betteln als Zusatzerwerb angewiesen. So entwickelte sich etwa im 14. Jahrhundert der Begriff des „Hausarmen“, womit unschuldig in Armut geratene Mitbürger gemeint waren. Deren Unterstützung durch die Vergabe von Almosen war religiös motiviert, und daher galten Hausarme als Mitbürger und keinesfalls als Randgruppe. Sie wohnten in der Stadt und besaßen zumindest das Aufenthaltsrecht. Mit Beginn der frühen Neuzeit wurde eine Differenzierung von würdigen, also Hausarmen, und unwürdigen Bettlern vorgenommen. Als unwürdig galten in erster Linie fremde, betrügerische und arbeitsfähige Bettler, welche keinen Anspruch auf Almosen hatten und die man daher als Randgruppe einordnen konnte (Kröger 2006, Schubert 2005). Ein Großteil der mittelalterlichen Bevölkerung lebte in Armut und stand einer kleinen Schicht wohlhabender Menschen gegenüber. Für das 16. Jahrhundert wird angenommen, dass 60 Prozent der Regensburger Einwohner arm waren, wobei nur fünf bis zehn Prozent eine Berechtigung auf Unterstützung besaßen (Kröger 2006).

3. Armenfürsorge im mittelalterlichen Regensburg

Der Anfang mittelalterlicher Armenfürsorge geht zurück auf das Jahr 816 n. Chr., in dem das Konzil zu Aachen abgehalten wurde. Dieses bestimmte, dass die Domherren im Zusammenhang mit einem Stift in den jeweiligen Städten ein Hospital für die *pauperes* (die Armen) errichten lassen sollten (Windemuth 1995). Die Quellenlage aus dieser Zeit ist für Regensburg eher dürftig. Das Hospital des Regensburger Domkapitels innerhalb der Stadtmauer wurde jedoch erst im Jahr 1696 gegründet (Kröger 2006).

Die herausragende wirtschaftliche Situation Regensburgs führte dazu, dass das Ungleichgewicht zwischen Arm und Reich immer größer wurde und die Verpflichtungen gegenüber den Armen und Bedürftigen wuchsen. Um 1200 kam es zu einem tief greifenden, gesellschaftlichen und ökonomischen Wandel. Die Abwanderung der ländlichen Bevölkerung in die Städte führte dort zu erheblicher Verdichtung. Auf Grund dieser Bevölkerungsverschiebungen lebten die Menschen in der Stadt häufig ohne den Schutz und die Fürsorge des Familienverbundes. Berufsunfähigkeit durch Krankheit oder Unfall, wirtschaftlicher Misserfolg und Alter wurden zu einem Problem (Dirmeier 1995, Kröger 2006).

Die Armenfürsorge wurde zu dieser Zeit einerseits von kirchlichen Institutionen getragen, andererseits finanzierten sie einzelne wohlhabende Personen durch Spenden und die Gründung von Stiftungen (Kröger 2006). Diese Entwicklung basierte auf dem Prinzip der Nächstenliebe

und einer allgemein tief verwurzelten christlichen Religiosität. In Sorge um das eigene Seelenheil wurden immer mehr gute Taten zugunsten der Armen vollzogen. Auch bei Herrschern und vor allem bei Bischöfen waren Mildtätigkeit und Armenfürsorge fester Bestandteil ihrer Viten (Zoepl 1929, Dirmeier und Morsbach 1994). In diesem Zuge entstanden Beginengemeinschaften (Seelhäuser), Spitalbruderschaften und Bettelorden, die sich in Form von seelsorgerischen Tätigkeiten um die sozial Schwachen einer Stadt kümmerten. In Regensburg gründeten als erstes die Minoriten im Jahr 1226 n. Chr. ein Kloster (Mai 2007), wobei auf Grund der räumlichen Entfernung ein Zusammenhang mit dem hier untersuchten Friedhof am Minoritenweg ausgeschlossen werden kann (Heyse 2005/06, Codreanu-Windauer et al. 2009). Die wirtschaftliche Absicherung der Klöster wurde durch Stiftungen der Regensburger Einwohner sichergestellt (Mai 2007). Wie groß der Bedarf war, wird vor allem daran deutlich, dass im Mittelalter in Regensburg rund 26 Spitäler und selbständige Stiftungen sowie 19 Klöster entstanden (Dirmeier 1995). In der Zeit zwischen dem 12. und 14. Jahrhundert entwickelten sich bruderschaftlich organisierte Spitäler als Bindeglied zwischen den klösterlichen Spitälern des Hochmittelalters und den rein bürgerlich verwalteten Spitälern des Spätmittelalters. In Regensburg lag zu Beginn des 13. Jahrhunderts die Hauptlast der Armenfürsorge auf den Klosterspitälern, den Bruderschaften und der damals größten sozialen Einrichtung, dem Katharinenspital (Dirmeier 1995, Kröger 2006).

Ursprünglich wurde unter dem Begriff des Spitals nicht nur ein Ort der Fürsorge für Kranke verstanden, auch Bedürftige, Waisen, Pilger und Reisende wurden beherbergt (Richter 1995, Wahl 1992). In den später gegründeten bürgerlichen Spitälern war die Fürsorge ausschließlich Bürgern vorbehalten, die das Stadtrecht besaßen (Richter 1995, Kröger 2006). Bezeichnend für die Entwicklung des Fürsorge- und Gesundheitswesens in Regensburg ist die seit dem 13. Jahrhundert fortschreitende Spezialisierung hinsichtlich der zu versorgenden Klientel in den jeweiligen Einrichtungen (Dirmeier und Morsbach 1994). Die Gründung des Almosenamtes im Jahr 1531 lässt eine tatsächliche Institutionalisierung erkennen, deren Aufgabe in der Verwaltung der Stiftungen und Armenhäuser, sowie in der Verteilung der Almosen und der Reglementierung des Bettelwesens lag (Kröger 2006, Schmuck 1995).

Parallel zu den Fürsorgeeinrichtungen entwickelte sich auch das Gesundheitswesen. Zunächst lassen sich im mittelalterlichen Regensburg etwa 14 Badstuben nachweisen, die teilweise in die Spitäler integriert waren, so beispielsweise im Katharinenspital. Diese dienten nicht nur der Körperhygiene, es fanden dort auch medizinisch-therapeutische Behandlungen statt. Im Jahr 1291 wird erstmals die Anwesenheit eines Apothekers erwähnt, im Jahr 1342 ist der Arzt „Meister Heinrich“ belegt, auch Hebammen sind spätestens seit dem Jahr 1361 aktenkundig.

Hinzu kommen sicherlich zahlreiche Wundärzte, Bader, Zahnärzte, Wundheiler und Quacksalber (Dirmeier und Morsbach 1994).

Unterschiedlich viele Patienten fanden gleichzeitig Aufnahme in einer Wohlfahrtseinrichtung. Die Anzahl reichte von acht im Spital St. Oswald (Dirmeier und Morsbach 1994) bis hin zu 90 - 150 Menschen im Katharinenspital (Mai 2007). Dort wurden sie nur solange versorgt, bis eine Genesung der Erkrankten zu erkennen war (Neumaier 2011, Dirmeier und Morsbach 1994, Kröger 2006). Die Unterbringung erfolgte meist getrennt nach Geschlechtern in einem Krankensaal (Dirmeier und Morsbach 1994). Der Tagesablauf war reglementiert: Im Falle einer Unterbringung im Klosterspital waren die Kranken verpflichtet, täglich die Messe zu besuchen (Richter 1995), die überlieferten Hausregeln des Leprosoriums St. Niklas besagen, dass die Patienten in Keuschheit leben mussten, sie durften weder Alkohol trinken, streiten, singen, tanzen noch unwahre Geschichten erzählen (Dirmeier 1995).

Versuch einer Kontextualisierung des Friedhofs – historische Einordnung

Vor der Bebauung des Grundstücks am Minoritenweg Nr. 11+13, 15+17 wurden zwar grundlegende archäologische Untersuchungen angeordnet, dennoch kam der Friedhof völlig unerwartet zu Tage. Hoch- bis spätmittelalterliche Friedhöfe wurden normalerweise in unmittelbarer Nähe von Kirchen angelegt, welche in der Nähe dieses Bestattungsortes fehlten. Sowohl das Minoritenkloster am Dachauplatz, als auch die Kapelle Maria Schnee in der Heiliggeistgasse waren zu weit entfernt, als dass man sie mit dem Friedhof in Verbindung bringen könnte (Heyse 2005/06) (siehe Abb. 1). Somit war die Entstehungsgeschichte und Zugehörigkeit des Friedhofs zunächst völlig unklar.

Nachforschungen in historischen Quellen lassen eine Verbindung zu einer frühen sozialen Einrichtung, wie der eines Armenhauses, sehr wahrscheinlich erscheinen. Aus diesen Quellen geht hervor, dass sich im 15. Jahrhundert in dem damaligen Viertel Ostnerwacht die Unterkunft „In der willigen Arm[ut]“ befand, welche nahe dem „Stätzenbach“ (heutigem Minoritenweg) gelegen war (Forneck 2000, in: Codreanu-Windauer et al. 2009). Der Terminus deutet auf ein Seelhaus (Dirmeier 1995) oder einen klösterlichen Zusammenhang des Friedhofs im weiteren Sinn hin. Zudem spricht für eine Nutzung des Areals als Fürsorgeeinrichtung, dass das im Jahr 1531 gegründete Almosenamt der Stadt Regensburg nachweislich seit 1808 Besitzer des genannten Grundstücks ist. Es könnte daher in Erwägung gezogen werden, dass dieses Areal schon im Mittelalter als Friedhof eines Armenhauses diente und die zugehörige Institution möglicherweise eine vergleichbare Funktion besaß, wie der 1632 gegründete Pfründhof zu Osten (heutiger Minoritenweg 33), der ab diesem Zeitpunkt nachweislich die Armenfürsorge übernahm (Codreanu-Windauer et al. 2009).



Abb. 1: Entnommen aus Codreanu et al. (2009). Regensburg im Mittelalter, von Hans Georg Bahre im Jahr 1645. Blickrichtung nach Süden. Rechts oben das ehemalige Schwarze Burgtor (heute Dachauplatz), von wo aus sich nach Osten hin (hier links) der Minoritenweg erstreckt. Die rote Markierung entspricht in etwa der Grabungsfläche.

Wie bereits angemerkt wurde in Regensburg eine Vielzahl unterschiedlicher Einrichtungen gegründet, die im Folgenden hinsichtlich ihrer Charakteristika kurz beschrieben werden.

Hierfür ist es wichtig zu erwähnen, dass es in Regensburg eine offene und eine geschlossene Armenfürsorge gab. Unter einer offenen Fürsorge wurden im Wesentlichen die Vergabe von Almosen durch Klöster, Kirchen oder reiche Stifter sowie die Versorgung von Hausarmen und Bedürftigen durch eine ambulante Pflege verstanden. Letzte Aufgabe wurde häufig von Seelnonnen übernommen. Dies waren meist ledige Frauen, Witwen oder Beginen, die in klosterähnlichen Gemeinschaften ohne kirchliches Gelübde zusammen lebten. Neben der Pflege von Kranken leisteten sie Sterbenden Beistand und versorgten die Toten (Dirmeier und Morsbach 1994). Im 14. Jahrhundert bestanden in Regensburg nachweislich mindestens zehn Seelhäuser, die genaue Anzahl ist jedoch nicht bekannt. Im Spätmittelalter führte der wirtschaftliche Niedergang Regensburgs zum Verfall dieser Häuser (Dirmeier 1995), und im Jahr 1537 existierten nur noch zwei: das Obere und das Untere Seelhaus (Kröger 2006). Sollte es sich bei dem untersuchten Gräberfeld um den Friedhof eines Seelhauses handeln, wäre mit der Bestattung von überwiegend weiblichen Individuen zu rechnen, es sein denn, die Seelnonnen unterhielten an dieser Stelle auch einen Friedhof für die von ihnen zu versorgenden Armen.

Ausschließlich männliche Bewohner waren in den Unterkünften der katholischen Bruderschaften erlaubt - dies würde sich ebenfalls in der Geschlechtsverteilung auf dem Friedhof abzeichnen. Das Bruderhaus in Regensburg wurde 1419 n. Chr. gegründet und beherbergte arme, alte und arbeitsunfähige Handwerksgesellen. Es bestand aus einem Zusammenschluss von Laien, die sich gegenseitig in materiellen und geistigen Belangen unterstützten.

Auch die Klosterspitäler übernahmen soziale Dienste in Form einer offenen Fürsorge: Sie pflegten kranke Mönche, beherbergten Pilger und verteilten Almosen an Arme. Die Klöster errichteten in Einzelfällen auch eigene Hospitäler, in denen Kranke behandelt wurden. Die Versorgung von Siechen in einem eigens errichteten Haus wird als geschlossene Krankenpflege verstanden. Beispielhaft ist hier das Regensburger Benediktinerkloster Prüll zu nennen (Dirmeier und Morsbach 1994). In Hospitälern wurde also ausschließlich eine geschlossene Armenversorgung vorgenommen, wie im bürgerlichen Spital St. Oswald, das von reichen Bürgern gestiftet worden war. Meist wurden sie zunächst nur für ein bestimmtes Klientel errichtet: die Hospitäler St. Lazarus und St. Niklas zum Beispiel dienten als Leprosorium, im Blatterhaus St. Leonhard wurden an Syphilis Erkrankte behandelt. Mit dem Rückgang von Lepra und Syphilis wurden aber auch Patienten mit anderen Erkrankungen aufgenommen. Spätestens in der frühen Neuzeit kam es zu einer ansteigenden Anzahl „zahlender Pfründner“ in den Fürsorgeeinrichtungen (Kröger 2006). Unter Pfründnern wurden hauptsächlich ältere Menschen verstanden, die sich mit einem Geldbetrag in einer Pflegeeinrichtung sogenannte Pfründe auf Lebenszeit erkaufen konnten. Der Prozess der „Verpfründung“ ist, wie im St. Katharinenspital, auf finanzielle Schwierigkeiten der Einrichtung zurückzuführen (Neumaier 2011). Lebte damals im Minoritenweg eine große Anzahl Pfründner, würde sich dies in der Altersstruktur der Bestatteten widerspiegeln.

Erwähnung finden sollte auch der im Jahr 1632 im heutigen Minoritenweg 33 entstandene Pestin- bzw. Pfründhof zu Osten. Eine Besonderheit dieser Einrichtung bestand darin, dass hier sämtliche Personen aufgenommen wurden, die am Rande der Gesellschaft standen. Er diente zugleich als Armenhaus, Pfründhof, Pestlazarett, Krankenhaus, Irrenanstalt und Zuchthaus (Kröger 2006). Die Funktion eines Krankenhauses wurde vor allem deshalb von dieser Einrichtung übernommen, da hier der Pestinbader wohnhaft war (Schmuck 1995, Dirmeier und Morsbach 1994). Im Gegensatz zu der oftmals vorgenommenen präferierten Aufnahme von Personen mit einem spezifischen Krankheitsbild oder eines Geschlechts, fanden hier solche Unterscheidungen nicht statt. Und als einziges der vom Almosenamt verwalteten Armenhäuser wurden in diesem Haus Fremde beherbergt (Kröger 2006).

Weiterhin unklar ist ein möglicher Zusammenhang des Friedhofs vom Minoritenweg mit dem Heiliggeistspital, das zwar nachweislich in Regensburg bestand, dessen Standort aber im Dunklen

bleibt. Plausibel erscheint die Lokalisation dieser Einrichtung in der Heiliggeistgasse, welche erstmals als „Heiliggeiststrasse“ im Jahr 1370 erwähnt wurde (Dirmeier 1995). Laut Heyse (2005/06) ist allerdings die Entfernung von etwa 100 Metern zwischen Grabungsfläche und Heiliggeistgasse zu weit, um diese miteinander in Verbindung bringen zu können.

Auch wenn hinsichtlich des Friedhofs am Minoritenweg selbst keine Quellen vorliegen, kann möglicherweise die generell gute Informationslage über die Versorgung von Armen zumindest in der frühen Neuzeit der Stadt Regensburg indirekt dazu beitragen, die anthropologischen Ergebnisse zu kontextualisieren.

Weitere Hinweise im Hinblick auf Datierung und (soziale) Zugehörigkeit der Bestatteten dürfte die noch ausstehende Auswertung des archäologischen Fundmaterials liefern.

4. Aufbau und Zusammensetzung von Knochen und Zahn

Das Skelett als körperliches Relikt eines Menschen ist ein direktes Zeugnis der jeweiligen Lebensweise eines Individuums.

Knochen, Hauptuntersuchungsmaterial der Anthropologie, setzt sich aus organischen und mineralischen Komponenten in quantitativ abnehmender Reihenfolge folgendermaßen zusammen: Mineral, Kollagen, Wasser, nicht-kollagen Proteine, Lipide und Zellen. Apatit (Mineral) macht dabei den Hauptteil, etwa 70%, aus, die organische Komponente etwa 30% (Grupe et al. 2012).

Knochenauf- und umbau wird primär von zwei Zelltypen gesteuert: zum einen den knochenzellbildenden Osteoblasten, zum anderen den knochenzellresorbierenden Osteoclasten. Osteoblasten sezernieren nicht nur Kollagen Typ I, sondern produzieren zudem die für die Mineralisation wichtigen Matrixvesikel. In diesen akkumulieren Calcium und Phosphat und werden daraufhin gezielt an den Ort der Mineralisation (Interstitium) abgegeben. Osteoclasten hingegen gewährleisten den lebenslangen und stetigen Umbau von Knochen (Grupe et al. 2012).

Im Folgenden werden diejenigen Bestandteile näher erläutert, welche für die an den Skeletten des Minoritenwegs vorgenommenen Analysen und die Daten-Interpretation substanziell sind.

4.1 Mineralische Matrix (Apatit)

Die mineralische Komponente von Knochen und Zähnen des menschlichen Skeletts besteht hauptsächlich aus Calciumphosphatverbindungen, aus Apatit. Das Calciumphosphat kann in unterschiedlichen Formen vorliegen, der wesentliche Anteil besteht aus Hydroxylapatit $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$ (Katzenberg 2000), ein weiterer aus Octacalciumphosphat $\text{Ca}_8(\text{HPO}_4)_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (Herrmann et al. 1990).

Hydroxylapatit kommt in zwei unterschiedlichen Kristallformen vor, monoklin und hexagonal. Die monokline Form entsteht nur bei hohen Temperaturen, die hexagonale Struktur ist die Grundform biologischer Apatite. Die Apatitstruktur ist ionisch und die Ionen werden durch elektrostatische Kräfte zusammengehalten (Schumacher und Schmidt 1990). Die kleinste Einheit innerhalb eines Kristalls ist die Elementarzelle, die zwei Einheiten von $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$ enthält (Abb. 2).

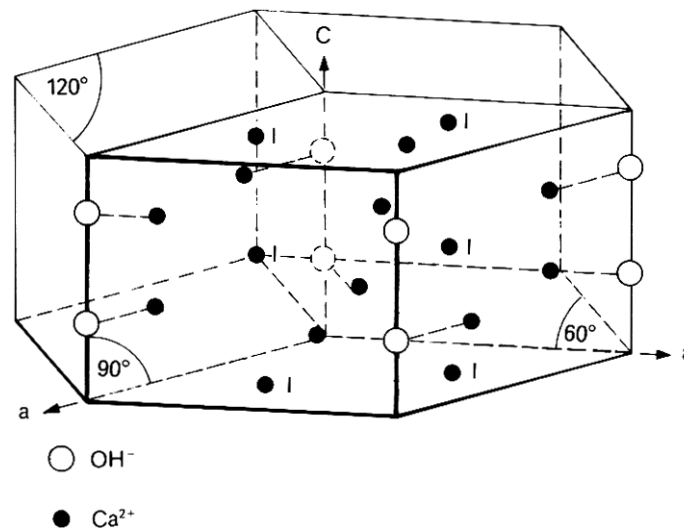


Abb. 2: Apatitkristall unterteilt in 3 Elementarzellen mit eingezeichneten Ca^{2+} ; a und c sind Kristallgitterachsen ($a = 0,9419 \text{ nm}$, $c = 0,6880 \text{ nm}$) (Schumacher und Schmidt 1990).

Die Größe der Elementarzellen unterscheidet sich für natürliche, synthetische und biologische Hydroxylapatite. Unter biologischen Bedingungen ist es nicht möglich, rein strukturelles Hydroxylapatit zu bilden, das ein molares Ca/P-Verhältnis von 1.67 aufweisen würde. Im Knochen wird Hydroxylapatit in vivo an unterschiedlichen Stellen substituiert (Schumacher und Schmidt 1990). Der häufigste Substituent ist Karbonat, wobei Typ A-Karbonate OH-Gruppen ersetzen und Typ B-Karbonate für Phosphationen substituieren. Zudem kann lösliches Karbonat an der Kristalloberfläche adsorbiert vorliegen (LeGeros 1981). Ebenso kann Kalzium auf Grund ähnlicher chemischer Eigenschaften wie Ladung und Ionenradius während der Apatitgenese durch Strontium substituiert werden (Grupe et al. 2012, Schumacher und Schmidt 1990).

Die Mineralkristalle besitzen, im Knochen wie im Zahnschmelz, eine hexagonale Struktur und weisen durchschnittlich eine Größe von $5 \times 5 \times 40 \text{ nm}$ auf (Martin et al. 1998). Die Apatitkristalle im Knochen sind im Vergleich zu den Kristallen im Schmelz wesentlich kleiner. Da der Zahnschmelz außerdem hart und nicht porös ist bzw. die Apatitkristalle dichter gepackt sind, ist dieser weniger anfällig gegenüber Diagenese (Lee-Thorp und van der Merwe 1987).

Karbonat macht zwei bis fünf Gewichtsprozent innerhalb des Hydroxylapatits aus und liegt in zwei Formen vor: als strukturelles Karbonat und als adsorbiertes Karbonat auf der Kristalloberfläche. Das adsorbierte Karbonat ist stark löslich und sollte bei der Analyse stabiler Isotope vollständig entfernt werden, da andernfalls die Kohlenstoffisotopie verfälscht wird. Das strukturelle Karbonat substituiert für die Phosphatgruppe (PO_4^{3-}) und für die Hydroxylgruppe (OH^-) innerhalb des Kristallgitters des Knochens, im Gegensatz zum Apatit im Zahnschmelz, der metabolisch nicht aktiv ist und dadurch nach seiner Bildung nicht mehr verändert wird (Ambrose 1993).

Zahnschmelzmineralisation

Reifer Zahnschmelz ist mit mehr als 96 % Mineralanteil das am stärksten mineralisierte und somit auch das härteste und widerstandsfähigste Gewebe des menschlichen Skeletts (Grupe et al. 2012, Goodman und Rose 1990). Eingelagerte Spurenelemente, wie beispielsweise Fluor, können die Härte und Resistenz des Schmelzes noch zusätzlich erhöhen (Drenckhahn 1994). Die Bildung des Zahnschmelzes beginnt mit der Sezernierung einer Schmelzmatrix aus den ectodermalen Ameloblasten. Diese wird auf die darunter liegende Dentinschicht aufgelagert. In der Schmelzmatrix bilden sich Apatitkeime, die in der organischen Matrix bald zu Apatitkristallen heranwachsen. Die Ameloblasten sind an ihrer charakteristischen Zellausstülpung, dem Tomes-Fortsatz, zu erkennen. Nach der Sekretion der Matrix ziehen sich die Ameloblasten mit ihren Fortsätzen zurück und entfernen sich somit vom Dentin. Dieser Rückzug erfolgt wellen- oder spiralförmig, wodurch sich ein Schmelzprisma mit hexagonalen Lücken in der Schmelzschicht bildet (Schumacher und Schmidt 1990). Es folgt die Schmelzreifung, bei der es zu einer Zunahme der Mineraldichte auf Grund von Kristallwachstum kommt. Der dafür benötigte Raum wird durch die Rückresorption von Wasser aus der organischen Matrix gebildet. Ist die Schmelzreifung abgeschlossen, kommt es im Verlauf des Lebens zu keinem weiteren Umbau (Schroeder 1987, Goodman und Rose 1990).

4.2 Organische Matrix

Kollagen

Die Vorstufe des Kollagens, das Tropo-Kollagen, wird von knochenbildenden Osteoblasten synthetisiert. Nach Hydroxylierung der Aminosäuren wird dieses in den Extrazellulärraum abgegeben. Im reifen Knochen bildet Kollagen Typ I den Hauptbestandteil. Dieses Strukturprotein setzt sich aus drei tripelhelikalen Polypeptidketten zusammen, die sich auf Grund ihrer Aminosäurestruktur umeinander winden. Das Molekül ist etwa 300 nm lang und hat einen Durchmesser von 1,25 nm. Im Extrazellulärraum lagern sich die einzelnen Helices linear-parallel

zu Fibrillen zusammen. Die einzelnen Fibrillen werden im reifen Knochen durch Apatitkristalle vollständig ummantelt.

Kollagen gewährleistet die Elastizität und Flexibilität des Knochens (Grupe et al. 2012).

Desoxyribonukleinsäure (DNA)

Die biologisch vererbte Information über den Aufbau und die Organisation eines Lebewesens wird durch das Polymer Desoxyribonukleinsäure (DNA) kodiert, dessen Monomere als Nukleotide bezeichnet werden. Ein Nukleotid setzt sich aus drei Grundbausteinen zusammen: einer Phosphatgruppe, einem Zucker (im Falle der DNA die Desoxyribose) und einer der vier stickstoffhaltigen Basen Adenin (A), Thymin (T), Guanin (G) und Cytosin (C). Die Phosphatgruppe ist über eine Phosphodiesterbindung mit dem Zucker verbunden und bildet das Rückgrat des Moleküls. Jeweils eine der genannten Basen ist durch eine glycosidische Bindung an den Zucker angehängt. Das gesamte DNA Molekül besteht aus zwei komplementären Einzelsträngen, den Nukleotidketten, die sich um eine imaginäre Achse winden und so eine Doppelhelix bilden. Im Inneren der Helix stehen sich immer zwei Basen gegenüber, die über Wasserstoffbrücken zusammengehalten werden. Dabei geht Adenin (A) mit Thymin (T) und Cytosin (C) mit Guanin (G) eine Basenpaarung ein (Campbell 1998).

Das Genom bezeichnet die Gesamtheit aller Erbinformationen und liegt zum einen in Chromosomen organisiert im Zellkern vor (nukleare oder chromosomale DNA = ncDNA), zum anderen befindet sich ein quantitativ weitaus kleinerer Teil der DNA in den Zellorganellen der Mitochondrien (mitochondriale DNA = mtDNA). Zu beachten ist, dass jede Zelle, je nach Stoffwechselaktivität, hunderte bis tausende Mitochondrien besitzt und damit auch zahlreiche Kopien der mtDNA. Im Gegensatz dazu befindet sich in jeder Zelle nur eine Kopie der chromosomalen DNA (Campbell 1998).

5. Knochen und Zahn als Informationsquelle anthropologischer Forschung

5.1 Paläopathologie

Die Paläopathologie beschreibt und klassifiziert Abweichungen und pathologische Veränderungen menschlicher Skelettfunde und Mumien, primär mit Hilfe naturwissenschaftlicher Methoden. Zielsetzung ist es, die rein deskriptive Ebene, die als Basis der Paläopathologie angesehen werden muss, zu verlassen und darüber hinaus zum einen Rückschlüsse auf Lebensbedingungen, Krankheitsbelastungen und deren Auswirkungen auf Bevölkerungen zu ziehen. Desweiteren sollen vor allem evolutionäre Entwicklungen, beispielsweise die von Pathogenen, verstanden werden (Ortner 2011).

Der traditionellen Interpretation pathologischer Veränderungen liegt die folgende Hypothese zugrunde: Menschen, die unter schwierigen Lebensumständen leben, krank oder unterernährt sind, weisen insgesamt mehr und stärker ausgeprägte pathologische Läsionen auf als privilegiere, gesunde Bevölkerungsschichten. Dies konnte durch vergleichende Untersuchungen an zahlreichen Bestattungskollektiven unterschiedlicher sozialer Schichten bestätigt werden (z.B. Timmermann 2009, Bennike et al. 2005, Ribot und Roberts 1996).

5.2 Stabile Isotope

Die Bestimmung von stabilen Isotopen im Skelett dient der Rekonstruktion historischer Mensch-Umwelt-Beziehungen im weiteren Sinn. Es können Migrationsereignisse, Ernährungslage und ökologische Einnischung eines Individuums bzw. einer Population nachvollzogen werden, da die Isotopenverhältnisse in Skeletten die bio- und geochemischen Gegebenheiten der jeweiligen Umwelt reflektiert (Grupe 1992).

Ein Atom besteht aus Protonen und Neutronen im Kern, und aus einer Hülle, in der die Elektronen um den Kern kreisen. Atome gleicher Ordnungs-, aber unterschiedlicher Massenzahl nennt man Isotope, wobei die unterschiedliche Masse sich durch eine unterschiedliche Anzahl an Neutronen ergibt. Man differenziert zwischen stabilen und instabilen Isotopen. Instabile Isotope sind radioaktiv und zerfallen mit einer bestimmten Halbwertszeit, in der sich die ursprüngliche Elementmenge halbiert. Stabile Isotope unterliegen dagegen keinem Zerfall, ihre jeweiligen Konzentrationen bleiben in unverändertem Verhältnis bestehen. Zusätzlich wird zwischen stabilen Isotopen leichter und schwerer Elemente unterschieden.

Die Isotope eines Atoms sind in ihren chemischen Eigenschaften gleich. Allerdings treten bei Isotopen leichter Elemente kinetische Isotopeneffekte auf, das heißt, dass die thermodynamischen Eigenschaften, wie z.B. Schmelz- und Gefrierpunkt, unterschiedlich sind. Außerdem können einige Enzyme während des Stoffwechselweges zwischen schwerem und leichtem Isotop eines Elements differenzieren, so sind sie in der Lage, gegen eines davon zu diskriminieren (Ambrose 1993, Katzenberg 2000). Durch diese sogenannten Isotopenfraktionierungen unterscheiden sich verschiedene ökologische Nischen innerhalb eines Ökosystems durch differierende Isotopensignaturen voneinander (Grupe et al. 2012).

Diagenetische Prozesse und Kontaminationen können sich negativ auf den Erhaltungszustand des Kollagens auswirken (van Klinken 1999). Es ist daher essentiell notwendig, diesen zu überprüfen, um die Validität der Isotopenmesswerte zu gewährleisten.

Zur Qualitätsüberprüfung des Kollagens stehen in der vorliegenden Untersuchung die Gewichtsprozent (prozentuale Kollagenausbeute), der prozentuale Anteil von Kohlenstoff (%C) und Stickstoff (%N), sowie das molare C/N –Verhältnis zur Verfügung. Diese zählen, neben

einem Aminosäureprofil, zu den aussagekräftigen Kriterien bezüglich des Erhaltungszustandes von Kollagen (van Klinken 1999, DeNiro 1985, Harbeck und Grupe 2009). Als Qualitätskriterien für den Erhaltungszustand des Apatits werden die prozentuale Ausbeute sowie der Kristallinitätsindex (CI) herangezogen.

5.2.1 Ernährungsrekonstruktion mittels stabiler Isotope leichter Elemente

Die im Hinblick auf Ernährung zu analysierenden Isotope leichter Elemente sind Stickstoff und Kohlenstoff aus dem Knochenkollagen sowie Kohlenstoff aus der Karbonatfraktion des Knochens.

Kohlenstoff und Stickstoff aus Knochenkollagen

Mit Hilfe der Analyse stabiler Stickstoff- und Kohlenstoffisotopenverhältnisse ($^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$, $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$) im Knochenkollagen ist es möglich Aspekte der Ernährungsweise eines Individuums zu rekonstruieren. Die stabilen Isotope des Kollagens spiegeln dabei den Proteinanteil der aufgenommenen Nahrung wider (Ambrose und Norr 1993).

Anhand der $\delta^{13}\text{C}$ -Werte kann man Rückschlüsse auf den Anteil an C_3 - bzw. C_4 Pflanzen in der Nahrung ziehen. Diese Pflanzentypen fixieren Kohlenstoff während der Photosynthese in zwei unterschiedlichen Assimilationszyklen (Calvin-Benson- bzw. Hatch-Slack-Zyklus) und besitzen auf Grund dessen verschiedene Affinitäten zu den Isotopen. Der $\delta^{13}\text{C}$ -Wert der Nahrungspflanze wird mit einem Fraktionierungsfaktor von rund 5‰ in das Kollagen des Konsumenten verstoffwechselt. So kann anhand der $\delta^{13}\text{C}$ -Werte_{Koll} bestimmt werden, ob ein Konsument bevorzugt C_3 - oder C_4 -Pflanzen konsumiert hat (Ambrose 1993). Terrestrische C_3 -Pflanzen weisen $\delta^{13}\text{C}$ -Werte von -28‰ bis -24‰ auf (Schwarcz 1991) und ergeben somit bei im jeweiligen Konsumenten unter Berücksichtigung eines Fraktionierungsfaktors von 5‰ Werte, die zwischen -19 ‰ und -23 ‰ schwanken. Zu den C_3 -Pflanzen werden Weizen, Reis, Gemüse und Nüsse gezählt. Die für die Ernährung wichtigen C_4 -Pflanzen sind Mais, Sorghum, Hirse und Zuckerrohr, welche in vorkolumbischer Zeit vorwiegend in der Neuen Welt vertreten waren (Ambrose und Norr 1993).

Der $\delta^{15}\text{N}$ -Wert des Kollagens eignet sich hervorragend zur Bestimmung der Trophiestufe, auf der sich das untersuchte Individuum befindet. Beim Transport von einer Stufe des Nahrungsnetzes zur nächsten kommt es jeweils zu einer Anreicherung des schweren Isotops (^{15}N) im Kollagen um durchschnittlich 3‰ bis 4‰ („Fraktionierungsfaktor“). Dadurch ist es möglich, zwischen Herbivoren, Omnivoren und Karnivoren zu unterscheiden (Ambrose und DeNiro 1986, Ambrose 1993). Milch und Milchprodukte sind durch besonders hohe $\delta^{15}\text{N}$ -Werte gekennzeichnet, da laktierende Säugetiere den Trophiestufeneffekt innerhalb des weiblichen

Organismus produzieren. So ist es beispielsweise auch möglich, den Abstillzeitpunkt von Säuglingen zu bestimmen (Dittmann und Grupe 2000).

Kohlenstoff aus dem Knochenapatit

Kohlenstoffdioxid (CO_2) wird von stoffwechselaktiven Zellen produziert und diffundiert anschließend in die roten Blutzellen, in denen es zu Bicarbonat umgesetzt wird. Aus dem gelösten Bicarbonat im Blut bildet sich nun das Karbonat, mit der Strukturformel CO_3^{2-} .

Karbonat bezieht seine Kohlenstoffatome aus sämtlichen mit der Nahrung aufgenommenen Komponenten, wie Fetten, Proteinen und Kohlenhydraten, im Gegensatz zum Kohlenstoff aus dem Kollagen, der nur den Proteinanteil der Nahrung widerspiegelt (Ambrose und Norr 1993, Ambrose 1993). Die Analyse von $\delta^{13}\text{C}$ aus dem strukturellen Karbonat der Mineralfraktion wird als Alternative für die Ernährungsrekonstruktion verwendet.

Der Fraktionierungsfaktor des Karbonats ist speziesspezifisch und kann durch die Differenz der Kollagen- und Karbonatwerte ermittelt werden (Kollagen-Karbonat-Spacing, siehe Ergebnisse, Kapitel IV.II.1) (Lee-Thorp et al. 1989).

Ferner ist es möglich, anhand der $\delta^{13}\text{C}$ -Werte zu erkennen, ob die Individuen aquatische Nahrungsquellen in Anspruch nahmen.

5.2.2 Provenienzbestimmungen mittels stabiler Isotope leichter sowie schwerer Elemente

Sauerstoff aus dem Knochenapatit

Mittels Sauerstoffisotopenverhältnissen aus der Karbonatfraktion des menschlichen Skelettes können Ortsfremde identifiziert werden. Dies basiert auf der prinzipiellen Annahme, dass die gemessenen Sauerstoffisotopenverhältnisse hauptsächlich die Signatur des konsumierten Trinkwassers widerspiegeln.

Die Sauerstoffisotopensignaturen des Knochenkarbonats beruhen auf dem Verhältnis zwischen Sauerstoff-Input und Sauerstoff-Output. Obwohl ein wesentlicher Sauerstoff-Anteil über Atemluft und Nahrung aufgenommen wird, werden die $\delta^{18}\text{O}$ -Werte im Karbonat vor allem von dem mit dem Trinkwasser aufgenommenen Sauerstoff geprägt. Dieses kann von Oberflächenwasser, wie Flüssen und Seen, aber auch von Regen und Schnee stammen. Ausgeschieden wird Sauerstoff hauptsächlich in flüssiger Form, über Urin und Schweiß, außerdem über die Abatmung von CO_2 und Fäkalienabgabe. Wie Longinelli (1984) herausfand, besteht eine lineare Beziehung zwischen den $\delta^{18}\text{O}$ -Werten des lokalen, meteorischen Wassers (Trinkwassers) und des Körperwassers. Im Gegensatz dazu sind die $\delta^{18}\text{O}$ -Werte des atmosphärischen Sauerstoffs relativ konstant.

Die Sauerstoffisotope variieren auf Grund ihrer unterschiedlichen physikalischen Eigenschaften in verschiedenen Ökosystemen, und diese Differenzen spiegeln sich in Geweben wider (White et al. 1998). Wasser ändert sich in seiner Isotopenzusammensetzung während des Transports durch die Umwelt in Abhängigkeit von klimatischen Faktoren. Der Sauerstoff-Kreislauf wird in erster Linie von Niederschlag und Verdunstung beeinflusst, die Verdunstungsmenge wiederum ist direkt abhängig von der Temperatur. Da leichte Isotope (hier ^{16}O) höhere Vibrationsenergien aufweisen, sind diese reaktionsschneller; im Fall von Wasser verdunstet also das leichte Isotop schneller und das zurückbleibende Wasser wird mit dem schweren Isotop angereichert. Auch die Höhenlage, die Entfernung vom Äquator und zu den Meeresküsten spielt eine Rolle. Da das schwere Isotop (^{18}O) schneller abregnet, werden die $\delta^{18}\text{O}$ -Werte also mit zunehmender Höhe negativer (Hoefs 2004).

Die Isotopensignatur des Wassers ist der ökologische Marker eines bestimmten Gebietes und kann daher als Anhaltspunkt für einen „Residenzwechsel“ herangezogen werden.

Die Austauschrate von Sauerstoffisotopen im Knochenmineral wird im axialen Skelett, wie den Rippen, auf 10 Jahre geschätzt (Mays 2000).

Strontium aus dem Apatit des Zahnschmelzes

Zu den stabilen Isotopen schwerer Elemente, mit deren Hilfe man Migration nachweisen kann, zählt unter anderem das Element Strontium (Sr). Oral aufgenommenes Strontium wird zu 75 % ausgeschieden, 99 % des im Organismus verbleibenden Strontiums wird in Hartgeweben, meist anstelle von Calcium, eingelagert (Grupe 1992).

Das Isotop ^{87}Sr ist ein Zerfallsprodukt des radioaktiven ^{87}Rb Rubidiums (^{87}Rb); die Halbwertszeit liegt bei 48×10^9 Jahren. Die ^{87}Sr Strontiumkonzentrationen variieren je nach Alter der Gesteine und der Ausgangskonzentration von ^{87}Rb . Auf Basis dieser Erkenntnis entwickelten Geologen eine Methode zur Altersbestimmung, die sich den Zerfall von Rubidium in einer bestimmten Zeit zu Nutze machte. Diese Variation wird durch das Verhältnis $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ ausgedrückt, weil beide Isotope eine vergleichbare Häufigkeit aufweisen. Die Strontiumisotopenverhältnisse können Werte von 0.700 bis 0.750 annehmen. Gesteine, die über 100 Millionen Jahre alt sind, weisen Werte im oberen Variationsbereich auf, da sie ursprünglich auch sehr hohe Rb/Sr-Konzentrationen hatten. Im Gegensatz dazu lassen junge Gesteine, 1 bis 10 Millionen Jahre alt und beispielsweise vulkanischen Ursprungs, die niedrigsten Verhältniswerte erkennen. Die lokale Isotopensignatur der Grundgesteine wird von Boden und Grundwasser aufgenommen, und sie gelangt über Pflanzen und Tiere in die Nahrungskette des Menschen. Infolge der geringen Massendifferenz der Isotope finden während des Transports durch die Biosphäre keine

messbaren Fraktionierungen statt. Die jeweilige Konzentration der Isotope in Zähnen und Knochen reflektieren somit die Isotope der lokalen Geologie (Bentley 2006). Auf die Problematik des jeweils bioverfügbaren Strontiums wird in der Diskussion näher eingegangen.

Der Zahnschmelz der ersten Dauermolaren wird innerhalb der ersten vier Lebensjahre mineralisiert und unterliegt nach seiner Bildung keinem weiteren Umbau (Scheuer und Black 2000).

Das Isotopenverhältnis im Zahnschmelz entspricht demzufolge jenem der Aufenthaltsregion eines Individuums während der frühen Kindheit. Durch den Vergleich mit dem Isotopenverhältnis der Bestattungsregion können potentielle Residenzwechsel und Migrationsereignisse (verglichen zum Aufenthaltsgebiet während der ersten Lebensjahre) sichtbar gemacht werden. Allerdings ist es nicht möglich Aussagen über die dazwischen liegenden Jahre zu treffen oder späzugewanderte Individuen zu identifizieren.

Durch die Analyse der Strontiumisotopenverhältnisse im Zahnschmelz eines Individuums kann also dessen geologische Aufenthaltsregion in der Kindheit bestimmt werden. Die Sauerstoffisotopenverhältnisse aus dem Knochen lassen auf die ökologische Region des Wohnortes der Person während der letzten Lebensjahre schließen. Somit können anhand der $^{18}\text{O}/^{16}\text{O}$ -Verhältnisse des Knochenkarbonats Spätzugereiste erkannt werden, weil diese eine für das Gebiet untypische Isotopensignatur aufweisen. Die kombinierte Methode von Strontium- und Sauerstoffisotopen ist optimal um Einheimische von Zugewanderten unterscheiden zu können.

5.3 Molekulargenetische Untersuchungen

Das Forschungsfeld der *ancient*DNA (aDNA) entwickelte sich vor 25 Jahren, als die ersten Sequenzen toter Organismen untersucht wurden (Higuchi et al. 1984, Pääbo 1985). Dabei wurde aDNA von Pääbo (1985) definiert als DNA, welche aus musealen Proben, archäologischen Funden und weiteren ungewöhnlichen Quellen gewonnen werden kann. Diese liegt auf Grund unterschiedlicher Prozesse, die mit dem Individualtod einsetzen, immer in einem degradierten Zustand vor. Allerdings wird davon ausgegangen, dass sich die durch das Phosphatrückgrat negativ geladene DNA an die zweiwertigen Calciumionen im Hydroxylapatit des Knochens bindet (Lindahl 1993, Burger et al. 1997) und sich aus diesem Grund auch nach dem Tod des Individuums über einen langen Zeitraum in mehr oder weniger degradiertem Zustand erhalten kann. Weiterhin hat vor allem das Liegemilieu, wie Umgebungstemperatur, Feuchtigkeit und pH-Wert, einen großen Einfluss auf den Erhaltungszustand der DNA. Beispielweise konnte

festgestellt werden, dass sich extrem kalte oder heiße und trockene Umgebungen positiv auf den DNA-Erhalt auswirkten (Lindahl 1993, Burger et al. 1997).

Eine Weiterentwicklung erfuhr das Forschungsfeld durch die erfolgreiche Anwendung der Polymerase-Kettenreaktion (PCR), die es möglich machte, auch kleinste Mengen DNA innerhalb kürzester Zeit exponentiell zu vervielfältigen (Saiki et al. 1985, siehe Kapitel III.4.4). Die Mehrzahl der Untersuchungen findet an mtDNA statt, basierend auf der Annahme, dass diese eine höhere Erhaltungswahrscheinlichkeit auf Grund der quantitativ größeren Kopienanzahl besitzt. Diese Studien befassen sich meist mit der Rekonstruktion von Verwandtschaftsverhältnissen mütterlicherseits (z.B. Haak et al. 2008, Melchior et al. 2008), Populationsgenetik bzw. Migrationereignissen (z.B. Haak et al. 2005a, Bramanti et al. 2009) und der Abstammungsgeschichte des *Homo sapiens* (Krause et al. 2010).

Durch die methodische Weiterentwicklung von Extraktion und Amplifikation werden zunehmend auch Studien an nuklearer DNA durchgeführt. Überwiegend geht es dabei um die Geschlechtsbestimmung (Faerman et al. 1998, Lassen et al. 2000) und um die Klärung patrilinearer Verwandtschaften mittels STR-Systemen (z.B. Lee et al. 2010) in Kombination mit Analysen von mtDNA.

Der Nachweis von Krankheiten ist besonderes interessant, da er nicht nur Auskunft über individuelle Schicksale gibt, sondern auch Rückschlüsse auf die Krankheitsbelastung einer Bevölkerungsschicht zulässt. Dies geschieht entweder durch den Nachweis des Erregers selbst, der in menschlichen Überresten im besten Fall erhalten bleibt, wie *Yersinia pestis* (z.B. Wiechmann und Grupe 2005) oder *Mycobacterium tuberculosis* (z.B. Donoghue et al. 2004). Seltener untersucht wurden bisher Loci der chromosomalen DNA, die mit der Ausprägung unterschiedlicher genetischer Krankheiten in Verbindung stehen. Diese Untersuchungen befassten sich mit Mutationen, die zu Thalassämie (Filon et al. 1995), cystischer Fibrose (Mukoviszidose) (Bramanti et al. 2003) und Spondylitis ankylosans (Morbus Bechterew) (Haak et al. 2005b) führen. Hieran sollen die in dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen anschließen, die sich mit dem molekulargenetischen Nachweis der Kraniosynostose beschäftigt:

Die morphologische Untersuchung der Skelettserie vom Minoritenweg ließ mit einer Häufigkeit von 5,5 Prozent das Krankheitsbild der Kraniosynostose erkennen. Vergleichsweise selten, bei nur einer von 2500 Geburten, entsprechend 0,04 Prozent, kommt dieses in der rezenten Bevölkerung vor. Die überdurchschnittliche Häufung auf dem untersuchten Gräberfeld ließ die Frage nach der Ursache entstehen.

Im Folgenden wird zunächst auf grundsätzliche Analyseschwierigkeiten alter DNA eingegangen und anschließend das Krankheitsbild der Kraniosynostose eingehend erläutert.

5.3.1 Problematik der ancientDNA-Analyse (aDNA)

Eines der größten Probleme bei der Analyse von aDNA-Proben hängt mit den natürlichen Vorgängen nach dem Tod eines Individuums zusammen, wenn Makromoleküle durch Enzyme, Bakterien, Pilze, chemische Prozesse u.ä. angegriffen und degradiert werden. In der Folge ist die DNA nur noch bruchstückhaft und in geringen Mengen vorhanden (Lindahl 1993, Willerslev und Cooper 2005). So weisen amplifizierbare Stücke alter DNA eine Länge von 100bp bis 500bp auf, wobei Degradationsschädigungen ab einer Länge von 100 bis 200 Basenpaaren deutlich ansteigen (Pääbo 1989). Neben der enzymatischen Spaltung, die mit dem Tod des Individuums beginnt, ist vor allem die hydrolytische Spaltung der Phosphodiesterbindungen des Zucker-Phosphat-Rückgrats verantwortlich für die Längenreduktion der DNA, da diese zu Einzelstrangbrüchen führt (Lindahl 1993). Des Weiteren kann die glycosidische Bindung zwischen einem Zucker und einer Base einer hydrolytischen Spaltung unterliegen. In einem solchen Fall kommt es zum Verlust der Base (Depurination/Depyrimidination), was wiederum einen Strangbruch verursacht (Schaaper et al. 1983, Marnett und Burcham 1993, Pääbo et al. 2004).

Zur Blockierung der Polymerase oder zur Nicht-Amplifizierbarkeit der DNA führen unter anderem post mortale oxidative Veränderungen wie das Auftreten von freien Radikalen (*O_2 , $\text{*H}_2\text{O}_2$, *OH) die durch natürlich vorkommende Hintergrundstrahlung gebildet werden, wie auch Alkylierung und die Entstehung von Maillard-Produkten. Letztgenannte führen zu sogenannten „crosslinks“, die bei der Verknüpfung verschiedener DNA-Abschnitte untereinander oder auch mit anderen Biomolekülen entstehen (Pääbo et al. 2004, Willerslev und Cooper 2005).

Ein weiterer Typ der Degradation, außer Strangabbruch und Nicht-Amplifizierbarkeit des Templates, besteht in der Modifikation einzelner Basen, was zu fehlerhaften Basenpaarungen (miscoding lesions) und damit zu nicht authentischen Ergebnissen führt (Pääbo 1989, Höss et al. 1996). Eine vielfach auftretende Form ist die hydrolytische Spaltung, also der Verlust der Aminogruppe (NH_2) (Desaminierung) der Basen Adenin, Cytosin und Guanin (Friedberg et al. 1995, Pääbo et al. 2004). Am häufigsten beobachtet wurde die Desaminierung von Cytosin zu Uracil (Hansen et al. 2001, Hofreiter et al. 2001, Gilbert et al. 2003). Da Uracil Basenanalogue zu Thymin ist, kommt es durch diese postmortale Degradation während der PCR im Gegenstrang zum Einbau eines Adenins anstatt eines Guanins ($\text{G} \rightarrow \text{A}$). Im nächsten Replikationszyklus geht das so entstandene Adenin die auch unter normalen Umständen bestehende Basenpaarung mit Thymin ein. Folglich befindet sich an der Stelle, an der sich zunächst ein Cytosin befunden hat, ein Thymin ($\text{C} \rightarrow \text{T}$). Weniger häufig tritt die Desaminierung von Adenin zu Hypoxanthin in Erscheinung. Letztgenanntes bildet eine Basenpaarung mit Cytosin aus, in der Folge entsteht eine Transition von $\text{A} \rightarrow \text{G}$ bzw. $\text{T} \rightarrow \text{C}$ (Gegenstrang). In einer Studie von Binladen et al. (2006) wurde

festgestellt, dass miscoding lesions mit gleicher Häufigkeit in mtDNA und nuklearer DNA auftreten.

Zusammenfassend kommt es nach dem Tod eines Individuums durch unterschiedliche chemische Degradierungsprozesse zu crosslinking, Strangbrüchen, abasischen Stellen und modifizierten Basenpaarungen (Lindahl 1993). Diese Veränderungen beeinflussen die Qualität und die Quantität der genetischen Informationsquelle, der DNA, was es bei der Interpretation der Analyseergebnisse zu berücksichtigen gilt.

5.3.2 Kraniosynostose

Unter einer Kraniosynostose versteht man den prämaternen bzw. frühzeitigen Verschluss einer oder mehrerer Schädelnähte (Cohen und McLean 2000). Medizinisch gesehen gehört dieses Krankheitsbild zu den Dysostosen (Ossifikationsstörungen), welche sich infolge embryonaler Entwicklungsfehler manifestieren können (Pschyrembel 1986).

Einige Knochen des Schädeldachs (Os parietale, Os occipitale) entstehen durch desmale Ossifikation. Hierbei entwickelt sich der Knochen direkt aus den Mesenchymzellen, den bindegewebigen Vorläuferzellen. Die sich daraus differenzierenden Osteoblasten produzieren die Knochengrundsubstanz, das Osteoid, mineralisieren und werden zu inaktiven Osteozyten (Knochenzellen). An der Knochenoberfläche und den Randzonen bleibt allerdings ein Osteoblastensaum erhalten. Dieser wächst mit dem Knochen nach außen und befindet sich demnach im Bereich der Suturen (Wilkie 1997, Rohen und Lütjen-Drecoll 2000). Die Suturen reagieren vor allem auf funktionelle Einflüsse wie den hydrostatischen Druck des Schädelinhaltes während des Schädelwachstums, sie stellen deshalb keine aktive Wachstumszone dar, wie sie beispielsweise in der Epiphysenregion vorliegt. Besser vergleichbar ist die Wachstumszone der Suturenregion mit dem appositionellen Wachstum des Periosts (Zöller et al. 2003). Das Flächenwachstum der einzelnen Schädelknochen erfolgt immer senkrecht zur jeweiligen Schädelnaht (Virchow 1856). Der physiologische Verschluss der jeweiligen Schädelnähte findet zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Leben eines Individuums statt.

Durch einen frühzeitigen Verschluss einer oder mehrerer Suturen wird das Schädelwachstum an der betroffenen Naht gehemmt (Wilkie 1997). Dies wird durch ein verstärktes Knochenwachstum in der Region anderer (offener) Nähte kompensiert, und so entstehen charakteristische Schädeldeformationen, welche abhängig von der vom Verschluss betroffenen Naht sind (Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998). Die erste Einteilung und Terminologie anhand der betroffenen Schädelnaht erfolgte durch Virchow (1856), sie wird zum Teil heute noch verwendet.

Die genaue Ätiologie ist unklar, grundsätzlich können jedoch primäre von sekundären Kraniosynostosen unterschieden werden (Cohen und McLean 2000, Müller et al. 1997). Ein idiopathischer Ursprung wird den primären Kraniosynostosen zugeordnet, wobei zudem eine familiäre Häufung beobachtet werden konnte (Müller et al. 1997, Wilkie 1997). Weiterhin wird zwischen isoliert auftretenden und syndromalen Kraniosynostosen unterschieden.

Auch wenn es grundsätzlich nicht möglich ist, vom Genotyp auf den Phänotyp zu schließen (Bellus et al. 1996, review in Jabs 1998), gibt es einige häufig vorkommende physische Merkmale, die bei vielen Patienten einer syndromalen Kraniosynostose bestehen. Neben den charakteristischen Schädelformen wurden sowohl das Auftreten einer Mittelgesichtshypoplasie beobachtet, als auch neurologische und ophthalmologische Störungen, wie interkraniale Drucksteigerung, Kopfschmerz, Schielen und Erblindung. Bei manchen Syndromen kommt es zudem zu Anomalien der Extremitäten (Müller et al. 1997, Zöller et al. 2003). Im Fall des Pfeiffer-Syndroms wurden beispielsweise breite Daumen und aus Haut bestehende Syndaktylien der Finger und Zehen beobachtet (Muencke et al. 1994). Zumeist im Falle einer multipler Nahtsynostosen beobachtet, kommt es in schlimmen Fällen zu einer mentalen Retardierung (Zöller et al. 2003). Eine durch das asymmetrische Schädelwachstum hervorgerufene auffällige Schädeldeformation und deren ästhetische Auswirkungen auf das Individuum, wie Exophthalmus (Glubschaugen) (Zöller et al. 2003), kann zu nicht zu unterschätzenden sozialen Nachteilen des Betroffenen und deren Familien führen (Rasmussen et al. 2008).

Sekundäre Kraniosynostosen können unterschiedliche Ursachen haben: metabolische Krankheiten wie Rachitis und Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose), hämatologische Störungen wie Thalassämie und Sichelzellanämie, aber auch intrauterine Störungen (Cohen und McLean 2000, Shashi und Hart 2003). Weiterhin werden auch ungünstige Einflüsse, übertragen von der Mutter auf ihr ungeborenes Kind, als mögliche Ursache diskutiert (Alderman et al. 1994).

Genetische Grundlagen der Kraniosynostose

Syndrome, die bei der Entstehung eines frühzeitigen Nahtverschlusses eine Rolle spielen, werden meist autosomal dominant vererbt (Cohen und McLean 2000). Nicht selten kommt es jedoch zu spontan auftretenden Neumutationen. Innerhalb des FGFR2- und FGFR3-Gens (siehe unten) wurde bei einem von 1000 Individuen eine *de novo* Mutation beobachtet, für das Rezeptorgen FGFR1 liegen keine Daten vor (Wilkie et al. 1995). Bisher konnten mehrere Gene identifiziert werden, die mit der Entstehung einer Kraniosynostose in Zusammenhang stehen. Die fünf folgenden machen den Großteil aus: Fibroblasten-Wachstumsfaktoren-Rezeptorgen 1 bis 3 („fibroblast growth factor receptor“, FGFR 1-3), Transkriptionsfaktor TWIST und Muscle segment homeobox (MSX2) (Müller et al. 1997, Cohen 2002). Kraniosynostosen, die durch eine

Mutation in MSX2 ausgelöst werden (sog. „Boston-Typ“ Kraniosynostose), wurden bisher nur in einer Familie identifiziert (Warman et al. 1993). Ähnlich verhält es sich mit Mutationen innerhalb des TWIST Gens. Diese sind zwar häufiger beschrieben, treten jedoch im Vergleich mit Mutationen der FGFR Transkriptionsfaktoren selten auf (Robin et al. 2011), weshalb in der vorliegenden Arbeit der Fokus auf den FGFR-Genen liegt.

Mutationen innerhalb des FGFR2 Gens, lokalisiert auf dem langen Arm des Chromosoms 10 (10q), werden mit einer Reihe von Syndromen in Verbindung gebracht, am häufigsten kommen das Apert-, Crouzon-, Pfeiffer- Jackson-Weiss und Baere-Stevensen Syndrom vor (z.B. Przylepa et al. 1996, Ingersoll et al. 2001, Anderson et al. 2007). Innerhalb der FGF-Rezeptorgene 1 und 3 wurden unterschiedliche Mutationen beschrieben. Die folgenden sind in den Fokus der Untersuchungen gerückt:

Das FGF-Rezeptorgen 1 befindet sich auf dem kürzeren Arm des Chromosoms 8 (8p), die in der vorliegenden Arbeit untersuchte Mutation Pro252Arg führt zu einer milden Form des Pfeiffer-Syndroms (Muenke et al. 1994).

Das FGF-Rezeptorgen 3 wurde auf dem kurzen Arm des Chromosoms 4 (4p) lokalisiert. Die Aminosäuresubstitution Pro250Arg wurde in einigen nicht verwandten Familien nachgewiesen und kommt sowohl beim Muencke-Syndrom vor (Muencke et al. 1997) als auch bei nicht-syndromalen Kraniosynostosen. Die Mutation tritt vorwiegend zusammen mit einem uni- oder bilateralen Verschluss der S. coronalis auf, Veränderungen des postcranialen Skelettes werden nicht beobachtet (Bellus et al. 1996).

Obwohl 85% aller prämaternen Schädelnahtverknöcherungen zu den nicht-syndromalen Kraniosynostosen zählen (Boyadjiev 2007), liegen genetische Studien bisher nur selten vor. Meist wird hierbei eine genetische Prädisposition im Zusammenhang mit äußeren Einflüssen als Auslöser angesehen (z.B. Johnson et al. 2000). In Boyadjiev (2007) werden die bisher identifizierten Mutationen und der daraus resultierende Nahtverschlussstyp zusammenfassend dargestellt.

Die FGF-Rezeptorgene sind Transmembranproteine, die zur Familie der Rezeptortyrosinkinasen gehören. Sie regulieren beispielsweise das Zellwachstum, die Differenzierung und die Überlebensfähigkeit von Zellen (Burke et al. 1998).

Die Liganden, die Fibroblastenwachstumsfaktoren (FGFs), binden an den extrazellulären Teil des Rezeptormoleküls, der aus einem N-terminalen Signalpeptid und 3 Immunglobulin-ähnlichen Domänen (Ig I-III) besteht (Dionne et al. 1990). Die Ligandenbindung findet an den Domänen Ig II und Ig III statt, wobei alle FGFs an jeden FGF-Rezeptor binden können (Plotnikov et al. 1999). Die Einheit aus Rezeptor und Ligand erhält ihre Spezifität erst durch die temporale und

gewebsspezifische Expressierung. FGFR1 wird fast ausschließlich in Mesenchymzellen während der frühen Entwicklungsphase exprimiert. FGFR2 wird während der frühen Gastrulation vor allem in Epithelzellen exprimiert. In der späteren Entwicklung wird FGFR2 auch in mesenchymalen Zellen (Coumoul und Deng 2003) sowie auf Präosteoblasten und Osteoblasten während der Knochenentwicklung beobachtet (Eswarakumar et al. 2002). Mutationen des FGFR3 Gens führen meist zu Veränderungen der Langknochen, wie Achondroplasie, und werden während der Osteogenese exprimiert (Coumoul und Deng 2003).

Zwischen IgI und IgII konzentrieren sich die sauren Aminosäuren Asparaginsäure und Glutaminsäure, sie bilden die sogenannte „Acid Box“. Im Gegensatz dazu besteht die transmembrane Domäne (TM) aus hydrophoben Aminosäuren. Im Zytoplasma folgt abschließend eine aus zwei Teilen bestehende, also gespaltene, Tyrosin-Kinase Domäne und das C-terminale Ende (Jaye et al. 1992).

Die Signaltransduktion erfolgt durch die Bindung eines Komplexes aus Heparansulfatproteoglykanen und Ligand (FGF) an den Rezeptor (Abb. 3a). Anschließend kommt es zur Dimerisierung des Rezeptors, gefolgt von der Autophosphorylierung der Tyrosinreste im Zytoplasma (Spivak-Kroizman et al. 1994, Burke et al. 1998). Dies setzt eine komplexe Signalkaskade in Gang, an der unter anderem Phospholipase C und Poteinkinase K beteiligt sind (reviewed in Miraoui und Marie 2010).

Eine Mutation des FGF-Rezeptors führt, entweder durch ligandenunabhängige Aktivierung oder durch Autophosphorylierung der Tyrosinreste, zu einer Aktivierung des Rezeptors (Burke et al. 1998) und dadurch zu einer Weiterleitung des Signals zu einem falschen Zeitpunkt:

Die IgI-III-Domänen besitzen eine unterschiedliche Anzahl an Cysteinen, die untereinander Disulfidbrücken ausbilden. Diese tragen maßgeblich zur Stabilisierung der Ig-Domänen und damit der Tertiärstruktur des Rezeptors bei. Durch Mutationen werden oftmals zusätzliche Cysteinreste erzeugt oder vorhandene zerstört. Folglich wird nicht nur die ursprüngliche Struktur des Rezeptors zerstört, sondern gleichzeitig wird eine Ligandenbindung vorgetäuscht, wodurch es zur ligandenunabhängigen Dimerisierung des Rezeptors kommt. Neben Cysteinen können noch weitere Nukleotide mutieren, die ebenfalls wichtig für die Stabilisierung des Rezeptors sind. Es handelt sich dabei vor allem um konservierte Aminosäurereste, wie beispielsweise bei der Mutation Tyr340His. Mutationen an solchen Stellen führen ebenfalls zur konstitutiven Aktivierung des Rezeptors. Diese Formen der Rezeptormutationen wurden vor allem in der extrazellulären Domäne beobachtet (Abb. 3b). Bekannt ist außerdem die Bildung von Wasserstoffbrückenbindungen der Aminosäuren zwischen Ligand und Rezeptor, die ihrerseits zur Dimerisierung und damit zu einer erhöhten Tyrosinkinaseaktivität führt. Identifiziert wurden diese Mutationen in der transmembranen Region des Rezeptors (Abb. 3c). Bei Mutationen der

Tyrosinkinase-Domäne kommt es sogar ohne Dimerisierung, also auch wenn der Rezeptor als Monomer vorliegt, zur Autophosphorylierung der Tyrosinreste im Cytoplasma (Abb. 3d). Dies wird dadurch hervorgerufen, dass bestimmte Mutationen eine Konformationsänderung nachahmen, die im nicht mutierten Rezeptor zur Phosphorylierung der Tyrosinreste führt (reviewed in Webster und Donoghue 1997).

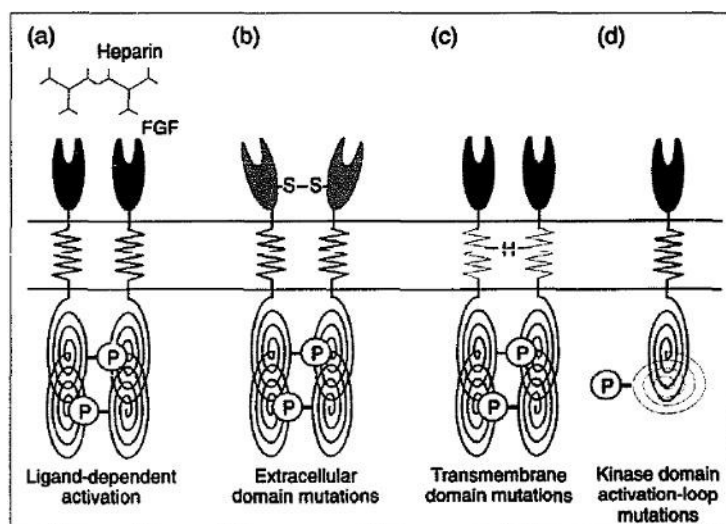


Abb. 3: entnommen aus Webster und Donoghue 1997: Modellhafte Darstellung der Auswirkung von Mutationen auf den Rezeptor: a: „normale“, liganden-abhängige Rezeptoraktivierung; b: Mutationen im Extrazellulärraum; c: Mutationen in der Transmembran-Domäne; d: Mutationen in der Tyrosinkinase-Domäne (Erklärungen siehe Text).

Die häufigsten Mutationen der FGFRs sind „missense-Mutationen“ (Wilkie 1997, Ibrahimi et al. 2004), die zum Austausch einer Aminosäure führen, seltener wurden Insertionen oder Deletionen beschrieben (Cohen 2002). Bei Mutationen innerhalb der FGFR-Genorte kommt es außerdem zu gain-of-function Mutationen. Diese führen beispielsweise zu der oben genannten konstitutiven Aktivierung des Rezeptors (Wilkie 1997, Cohen 2005).

Ausgelöst durch Mutationen in den FGF-Rezeptorgenen, kommt es zu Veränderungen der Osteblastenentwicklung im Zusammenhang mit Zelldifferenzierung und Apoptosemechanismen, wodurch der prämatüre Verschluss einer oder mehrerer Suturen hervorgerufen wird. Beispielsweise führt die genannten konstitutive Aktivierung des FGF-Rezeptors 2 zu einer länger anhaltenden Signalübertragung (Park et al. 1995b). Über eine komplexe Signalkaskade wird dadurch die Osteblastendifferenzierung länger als im Normalzustand angeregt und dies führt schließlich zum frühzeitigen Verschluss der Schädelnaht (Zhou et al. 2000). Bei der Untersuchung der Osteblasten von Apert Patienten wurde außerdem eine down-Regulierung des FGF-Rezeptorgens 2 beobachtet (Lemonnier et al. 2000), welche die

Zellproliferation stimuliert (Granner et al. 1993). Die Mechanismen sind allerdings sehr komplex und noch nicht vollständig aufgeklärt.

Da die der primären Kraniosynostose zugrundeliegenden genetischen Mechanismen bekannt sind, ist es möglich, der Ursache dieser Krankheit im Minoritenweg-Kollektiv nachzugehen. So wird in dieser Arbeit erstmals versucht, mit Hilfe von aDNA-Analysen im archäologischen Fundgut eine genetische Ätiologie von einer erworbenen, sekundären zu differenzieren.

Methodische Vorarbeiten waren vor allem deshalb notwendig, weil die Analyse alter DNA degradationsbedingt einige Schwierigkeiten birgt (siehe Kapitel I.5.3.1) und daher sämtliche Protokolle an die Erfordernisse alter DNA angepasst werden mussten. Da der genetische Nachweis der Krankheit hier erstmals an archäologischem Skelettmaterial vorgenommen wird, ist es nicht möglich, die in der Literatur publizierten Protokolle zu verwenden. Analysiert werden ausgesuchte Abschnitte der FGF-Rezeptorgene, welche sowohl die Mutations-hot-spots in Exon 8 und Exon 10 von FGFR2 (Cohen 2002, Anderson et al. 2007) umfassen als auch jeweils eine (in rezenten Studien) häufig festgestellte Mutation der FGF-Rezeptorgene 1 und 3. Die Auswahl findet anhand der in der Literatur häufig veröffentlichten Mutationsstellen statt und orientiert sich zudem an den Studien von Kan et al. (2002), Bellus et al. (1996) und Ehrenfels (2000). Tabelle 1 fasst die untersuchten Mutationsorte zusammen:

Tab. 1: untersuchte Stellen im Genom. Angegeben ist die Domäne der Mutation, der Nucleotidaustausch, der Austausch der Aminosäure, der resultierende Phänotyp, die Position der Mutation in der Referenzsequenz und die jeweils zugrunde liegende Literatur. AS = Apert Syndrom; PS = Pfeiffer Syndrom; CS = Crouzon Syndrom; CR = nicht-syndromale Kraniosynostose; MU = Muenke Syndrom

Domäne	Nucleotid-mutation	Aminosäure-austausch	Phäno- typ ^a	Nukleotid- position	Literatur
FGFR1	755C>G	Pro252Arg	PS	49145	Muenke et al. 1994
FGFR2, Exon 8					
IgII-IgIII-linker	755 C>G	Ser252Trp	AS	83296	Wilkie et al. 1995
IgII-IgIII-linker	755_757 CGC>TCT	Ser252Leu Pro253Ser	PS	83296	Oldridge et al. 1997
IgIIIa	758 C>G	Pro253Arg	AS	83299	Wilkie et al. 1995
	758 C>T	Pro253Leu	CS		Wilkie 2005
IgIIIa	760 C>T	His254Tyr	CS	83301	Chun et al. 2003
IgIIIa	788 C>T	Pro263Leu	CS	83329	Kress et al. 2000
IgIIIa	799 T>C	Ser267Pro	CS	83340	Oldridge et al. 1995
IgIIIa	826 T>G	Phe276Val	CS	83367	Steinberger et al. 1998
IgIIIa	833 G>T	Cys278Phe	CS, PS	83374	Oldridge et al. 1995
	833 G>A	Cys278Tyr	CS		Kress et al. 2000
IgIIIa	842 A>G	Tyr281Cys	CS	83383	Tsai et al. 2001
IgIIIa	863 T>G	Ile288Ser	CS	83404	Kress et al. 2000
IgIIIa	866 A>C	Gln289Pro	CS	83407	Oldridge et al. 1995
IgIIIa	870 G>T	Trp 290Cys	PS	83411	Cohen und McLean 2000
IgIIIa	923 A>G	Tyr308Cys	CS	83464	El Ghouzzi et al. 2002 in Wilkie 2005
FGFR2, Exon 10					
IgIIIc	943 G>T	Ala315Ser	CR	85999	Johnson et al. 2000
IgIIIc	958_959delAC	Thr320GfsX5	JWS	86014	El Ghouzzi et al. 2001 in Wilkie 2005
IgIIIc	1009 G>A	Ala337Thr	CR	86065	Wilkie 2005
IgIIIc	1012 G>C	Gly338Arg	CS	86068	Gorry et al. 1995
IgIIIc	1018 T>C	Tyr340His	CS	86074	Reardon et al. 1994
IgIIIc	1019 A>G	Tyr340Cys	PS	86075	Cornejo-Roldan et al. 1999
	1019 A>C	Tyr340Ser	CS		El Ghouzzi et al. 2002 in Wilkie 2005
IgIIIc	1021 A>C	Thr341Pro	PS	86077	Rutland et al. 1995
IgIIIc	1024 T>C	Cys342Arg	PS	86080	Reardon et al. 1994
IgIIIc	1025 G>A	Cys342Tyr	CS/PS	86081	Oldridge et al. 1995
	1025 G>C	Cys342Ser	PS		Meyers et al. 1996
IgIIIc	1025 G>T	Cys342Phe	CS		Meyers et al. 1996
IgIIIc	1026 C>G	Cys342Trp	CS	86082	Park et al. 1995a
IgIIIc	1032 G>A	Ala344Ala	CS/CR	86088	Reardon et al. 1994
IgIIIc	1040 C>G	Ser347Cys	CS	86096	Jabs et al. 1994
IgIIIc	1061 C>G	Ser354Cys	CS	86117	Reardon et al. 1994
IgIIIc	1084 G>T	Ala362Ser	CS		Everett et al. 1999
FGFR3	749C>G	Pro250Arg	MU/CR	13533	Bellus et al. 1996

II. Material

1. Ausgrabung und archäologischer Forschungsstand

Das Grabungsareal befindet sich im Bereich „Minoritenweg 11+13 und 15+17“, in der Hauptstadt der Oberpfalz (Bayern), in Regensburg.

Die Ausgrabungsfläche wird im Süden vom Minoritenweg begrenzt und befindet sich im ehemaligen Stadtteil „Ostnerwacht“ innerhalb der östlichen Stadterweiterung, die um 1300 mit dem Ostnertor abgeschlossen wurde. Das Grundstück, das seit 1973 als Parkplatz genutzt wurde, sollte im Jahr 2005 bebaut werden. Da sich das Areal innerhalb der historischen Altstadt befindet, wurden zunächst routinemäßige Sondagen vom Amt für Archiv und Denkmalpflege der Stadt Regensburg zusammen mit dem Bayerischen Landesamt für Denkmalpflege (BLfD), Außenstelle Regensburg, durchgeführt. Bei der sich anschließenden Flächengrabung kamen neben acht latènezeitlichen Individuen zahlreiche hochmittelalterliche bis frühneuzeitliche Bestattungen in West-Ost Orientierung zum Vorschein. Letztgenannte stellen das Untersuchungsmaterial der vorliegenden Dissertation dar.

Bei der anthropologischen Bearbeitung der mittelalterlichen Bestattungen stellte sich heraus, dass Gräber, welche laut Grabnummer nur eine Bestattung enthalten sollten, in einigen Fällen eine Vielzahl an Individuen enthielten. Häufig waren Bergungen durch Bagger bzw. Notbergungen der Grund dieser Vermischung. War es nicht mehr möglich, aus diesen Gräbern einzelne Individuen zu bestimmen, wurde eine Mindestanzahl errechnet. Weiterhin werden diese Gräber in die statistische Auswertung nicht mit aufgenommen und im Katalog mit dem Symbol „☼“ gekennzeichnet. Vereinzelt war es allerdings möglich, die Individuen klar voneinander zu trennen, beispielsweise bei gleichzeitiger Bestattung von Kindern und Erwachsenen. In diesen Fällen wurde die ursprüngliche Grabnummer mit einem „a“ oder „b“ versehen, wobei die originale Grabnummer immer erhalten blieb (beispielsweise Grab 12 und Grab 12a, siehe Katalog).

So umfasste das mittelalterliche Gräberfeld mindestens 462 Individuen, statistisch ausgewertet wurden 417 Bestattete.

Abgesehen von den Bestattungen fanden sich Fundamentreste von verschiedenen Bebauungen und Häusern, die zumeist als barockzeitlich angesprochen werden können und erst nach der Aufgabe des Friedhofs entstanden sein müssen. Interessant sind die Funde von insgesamt vier Brunnen, von denen einer (Bef. 39) aus dem 14./15. Jahrhundert stammt (siehe Grabungsplan, Abb. 4). Der Friedhof scheint im Süden möglicherweise von einer Friedhofsmauer begrenzt gewesen zu sein. (Bef. 22 und Bef. 323, siehe Abb. 4). Dies ist daran erkennbar, dass südlich der

Befunde 22 und 323 keine Bestattungen mehr aufgefunden wurden (Heyse 2005/06). Im Westen grenzt das Areal an das Bräuergässl, im Osten an die Silbernagelgasse. Nach Norden ist die Friedhofseinfassung unbekannt (Codreanu-Windauer et al. 2009).

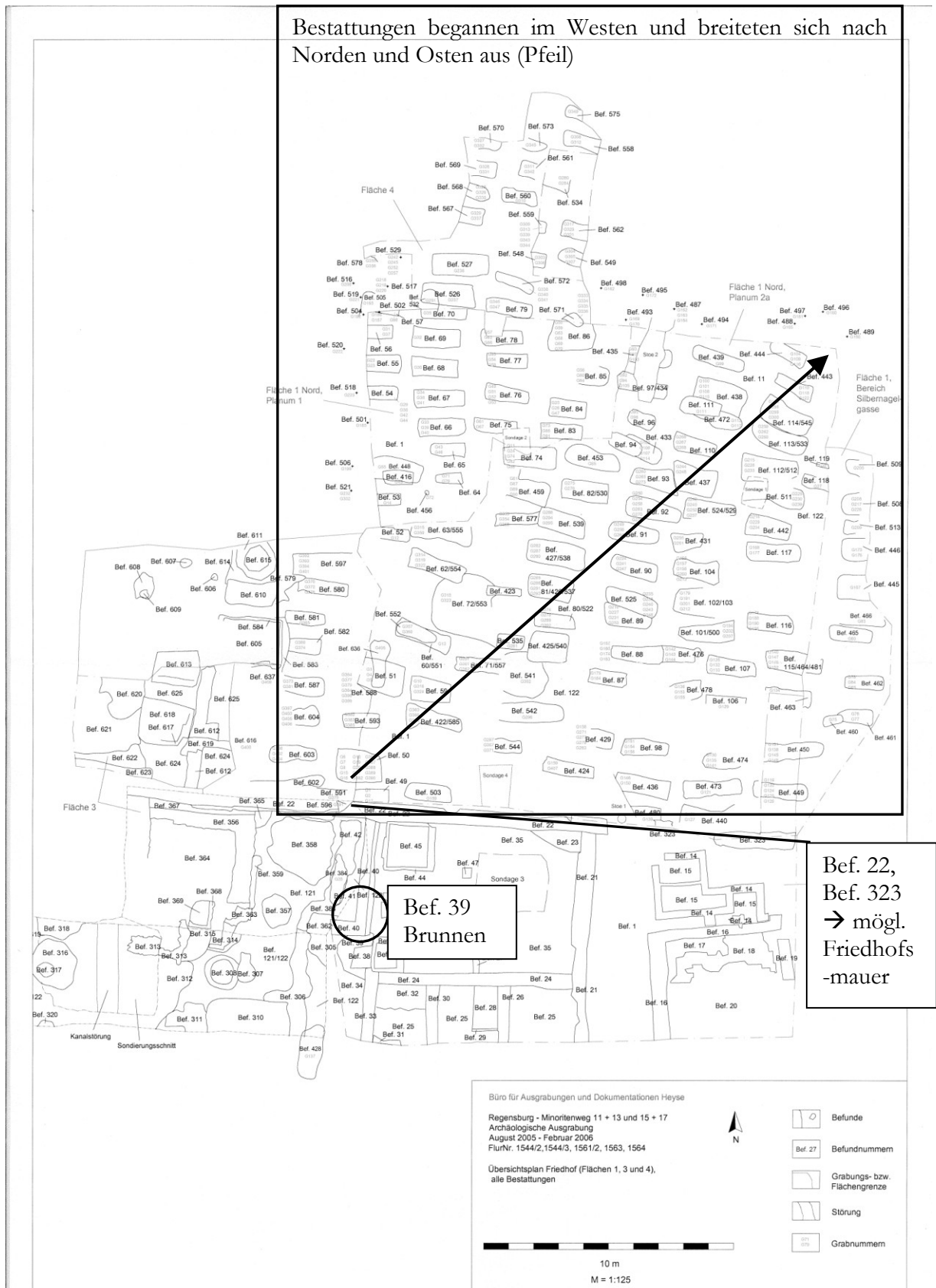


Abb. 4: Grabungsplan des Friedhofs am Minoritenweg mit Bestattungen und Bebauungsstrukturen, angefertigt von Heyse (2005/06), leicht modifiziert.

Mittelalterliche Bestattungen sind typischerweise, wie auch hier, West-Ost orientiert, wobei sich der Kopf des Toten im Westen befand. Der Friedhof im Minoritenweg lässt sich grob in neun von Nord nach Süd laufende Reihen gliedern. Die Individuen wurden meist in gestreckter Rückenlage bestattet: mit parallel orientierten oder gekreuzten Unterarmen auf dem Körper oder, in wenigen Fällen, die Arme parallel neben dem Körper. In manchen Grabstätten wurden Ringe, sowie Reste von Paternostern und Totenkronen gefunden, aber auch Bekleidungsfragmente, Schnallen und Knöpfe. Außerdem kam in einer Grabgrube ein vollständig erhaltenes Apothekerfläschchen zum Vorschein, welches zusammen mit Keramik und einem Ring aus Buntmetalldraht in das 15./16. Jahrhundert datiert werden konnte. Da noch einige weitere Grabgruben ins 12. Jahrhundert datierbare Keramikscherben enthielten, kann der Friedhof in die Jahre von 1100 bis 1600 n. Chr. datiert werden, was einer Belegungsdauer von 500 Jahren entspricht. Sicher ist, dass im 17. Jahrhundert der Friedhof nicht mehr existierte, da in Plänen (sog. Bahre Pläne) aus den Jahren 1614 und 1645 dieser nicht eingezeichnet war. Aus der Verteilung der archäologischen Artefakte zu schließen, begann die Belegung nach einer ersten Einschätzung im Westen und breitete sich nach Norden und Osten aus (Heyse 2005/06, Abb. 4). Einige wenige Gräber konnten bereits archäologisch datiert werden, diese Angaben finden sich im Katalog. Die restlichen archäologischen Befunde werden im Rahmen der Dissertation der Archäologin Juliane Schenk eingehender ausgewertet und befinden sich noch in Bearbeitung.

Bei der Bergung wurde jedem Individuum eine Grabnummer zugewiesen. Die Befundnummern bezeichnen immer eine Grabgrube, in der sich mehrere übereinander liegende Individuen befanden. Die Belegung des Friedhofs im Ganzen wie auch innerhalb der Gruben war sehr dicht, zum Teil waren die Toten nur durch eine wenige Zentimeter dicke Erdschicht getrennt begraben. Somit haben Bestattete, die innerhalb einer Grabgrube aufgefunden wurden, zwar unterschiedliche Grabnummern, aber die gleiche Befundnummer (siehe Katalog).

Eine Besonderheit innerhalb des Gräberfelds stellt das Massengrab (Bef. 50) dar. Die bestatteten Individuen wurden darin gegengleich in die Grube gelegt (Abb. 5). Das Massengrab konnte leider nicht vollständig ergraben werden, jedoch enthielt es mindestens 19 Individuen.



Abb. 5: Massengrab. Dargestellt ist die gegengleiche und enge Bestattungsweise (Foto: Büro für Ausgrabungen und Dokumentation Heyse, 2005/06)

Die Befunde 86 und 438 fielen dadurch auf, dass die darin Bestatteten der Gräber 50 und 59 (Bef. 86), sowie der Gräber 100 und 101 (Bef. 438) nicht, wie bei diesem Friedhof üblich, untereinander, sondern nebeneinander beigesetzt wurden (Heyse 2005/06).

Die Bergung einzelner Skelette wurde durch den erheblichen Zeitdruck seitens der Baufirma und durch den gefrorenen Boden während der Wintermonate erschwert. Gegen Ende der Grabung mussten zum Teil Bagger zur Bergung eingesetzt werden, wodurch Bef. 547 (Grab 301), Bef. 592 (Grab 376) und Bef. 598 (Grab 395) im Nachhinein nicht mehr lokalisiert werden konnten. Weitere fünf Gräber (Befunde 486 (Grab 161), 514 (Grab 203), 515 (Gräber 204, 210, 211)) konnten aus den gleichen Gründen nicht eingemessen werden. Die genannten acht Gräber (sechs Befunde) sind im Grabungsplan nicht eingezeichnet (Heyse 2005/06).

Zur besseren Differenzierung gegenüber Proben anderer Skelettserien wird im Folgenden der jeweiligen Grabnummer das Kürzel „Min“ vorangestellt.

2. Zusammenstellung des Probenmaterials

Um möglichst weitreichende Informationen über die Lebensweise der Individuen vom Minoritenweg zu erhalten, ist es sinnvoll, eine Vielzahl an Untersuchungen durchzuführen.

Alle 462 Bestatteten wurden zunächst mit Unterstützung von G. McGlynn (48 Individuen) makromorphologisch untersucht und befundet. Außerdem wurden am Skelettmaterial des Minoritenwegs folgende Abschlussarbeiten durchgeführt:

- Zerstörungsfreie Untersuchung pathologischer Skelettelemente eines spätmittelalterlichen Armenhausfriedhofs (Lochner 2008).

- Mikrostrukturelle Veränderungen des Skeletts bei Mangel und Infektionskrankheiten (Tremmel 2008).
- Rekonstruktion des Einzugsgebiets eines mittelalterlichen Armenhauses (Minoritenweg in Regensburg) anhand von ausgewählten Sauerstoff- und Strontiumisotopenverhältnissen (Lehmann 2010).

Das Material hierfür wurde von mir auf Basis der morphologischen Ergebnisse ausgewählt und die jeweiligen Bearbeiter wurden, neben der wissenschaftlichen Betreuung von Prof. Grupe, zusätzlich unterstützt und angeleitet. Ausgewählte Ergebnisse dieser Arbeiten werden in der vorliegenden Arbeit aufgeführt, einzelne Resultate zusammengeführt und zum Teil unter anderen Aspekten bzw. im Gesamtzusammenhang ausgewertet.

Die sonst übliche Auswertung degenerativer Gelenkerkrankungen wird im Rahmen dieser Arbeit nicht vorgenommen, da genannte Veränderungen bei einem nicht biologisch gewachsenen Individuenkollektiv wie diesem vornehmlich Alltagsbelastungen einzelner und weniger die Lebensbedingungen armer Menschen widerspiegeln. Die Einzelergebnisse degenerativer gelenkerkrankungen finden sich im Katalog.

Probenauswahl für Isotopenanalysen

Zu den archäometrischen Untersuchungen zählt insbesondere die Analyse von stabilen Isotopen an bodengelagerten, menschlichen Hartgeweben. Da es sich bei dem Gräberfeld vom Minoritenweg um ein großes Gesamtkollektiv handelt, ist es auch aus finanziellen Gründen nicht möglich, eine Analyse an allen Skeletten vorzunehmen. Für die Isotopenanalyse stabiler leichter Elemente (C, O, N) wurde aus den 417 Bestatteten eine zufällige, aber repräsentative Stichprobe von 111 Individuen ausgewählt. Die Stichprobe enthält Männer, Frauen und Kinder jeder Altersklasse mit und ohne pathologische Skelettveränderungen (Tab. 2). Die vollständige Analyse und Ermittlung der Isotopenverhältnisse von Kohlenstoff und Stickstoff der Kollagenfraktion (Methodik: Olsen et al. 2011), sowie die Bestimmung des Kristallinitätsindex (CI) (Methodik: Olsen in Vorb.), nicht aber die Auswertung und Interpretation der generierten Daten erfolgte durch die Doktorandin K. Olsen im Zuge einer Kooperation mit dem Department of Anthropology der University of Western Ontario, Kanada. Die Materialbasis der Isotopenuntersuchung leichter Elemente stellten, wenn möglich, die zumeist diagnostisch weniger wichtigen Rippen dar. War dies nicht möglich, wurde auf andere Skelettelemente ausgewichen (siehe Tab. 2).

Auf Basis der Ergebnisse der Karbonat- und Kollagenisotopenverhältnisse sowie der morphologischen Befundung erfolgte die Auswahl für die Strontiumisotopenuntersuchungen. Dabei wurden gezielt Individuen untersucht, die im Vorfeld entweder anhand ihrer

Isotopenverhältnisse einen Hinweis auf Migration zeigten oder auf Grund besonderer pathologischer Veränderungen (beispielsweise Kraniosynostose) von Interesse waren. In Tab. 2 sind die analysierten Individuen, ihr Alter, Geschlecht und verwendete Skelettelemente aufgelistet:

Tabelle 2: Probenauswahl für Isotopenanalysen der Individuen vom Minoritenweg. Juv: juvenil, ad: adult, mat: matur, sen: senil, erw: erwachsen, m: männlich, w: weiblich, nb: nicht bestimmbar, MC: Metacarpus, MT: Metatarsus, Clav: Clavicula, IE: Isotope leichter Elemente, Sr: Strontium.

Pro-be	Alter	Geschl.	Skelett-element	IE	Sr	Pro-be	Alter	Geschl.	Skelett-element	IE	Sr
7	Infans2	m	Rippe	x		214	Infans 1	m	Rippe	x	
12	Infans1	eher w	Fibula	x		216	adult	m	Rippe	x	
12a	Infans1	eher w	Tibia	x		221	erw	nb	MT	x	
14	Infans1	eher w	Rippe	x		227	adult	m	Rippe	x	
22	Inf2/juv	m	Rippe	x		247	mat/se n	w	Rippe	x	
29	matur	m	Rippe	x		249	adult	w	Rippe Zahn47	x	x
46	senil	w	Rippe Zahn47	x	x	260	adult	w	Rippe Zahn26	x	x
47	matur	w	MC	x		261	adult	w	MC	x	
53	matur	w	Rippe	x		273	adult	m	Rippe Zahn36	x	x
56	adult	w	Clav Zahn27	x	x	293	ad/mat	m	Rippe	x	
59	adult	w	Femur Zahn46	x	x	297	Infans 2	nb	Rippe	x	
61	matur	w	MC	x		298	juvenil	w	Rippe	x	
64	ad/mat	w	Rippe	x		301	erw	m	Fibula	x	
65	matur	m	Rippe	x		308	matur	m	Rippe	x	
67	senil	m	Rippe Zahn45	x	x	309	adult	w	MT	x	
69	matur	m	MT	x		310	juvenil	m	Rippe	x	
70	senil	w	Rippe	x		317	adult	m	Rippe	x	
76	matur	m	MC	x		318	senil	m	MT	x	
79	ad/mat	w	Rippe	x		320	matur	m	Rippe	x	
80	juvenil	m	MC	x		324	matur	eher w	Femur	x	
83	adult	m	Rippe Zahn26	x	x	326	erw	eher w	Rippe	x	
84	juv/ad	eher m	Rippe	x		328	adult	m	Rippe Zahn36	x	x
85a	juvenil	nb	Tibia	x		330	erw	eher m	Rippe	x	
86	mat/sen	w	Rippe	x		332	adult	w	MC Zahn36	x	x
87	matur	w	MT	x		337	mat/se n	eher w	MC	x	
89	erw.	nb	Rippe	x		340	matur	w	Rippe	x	
96	ad/mat	eher m	Rippe Zahn46	x	x	344	matur	w	Fibula	x	
97	matur	w	Rippe	x		345	adult	eher m	Rippe	x	
99	adult	eher w	Rippe Zahn17	x	x	348	adult	m	Rippe	x	
100	matur	m	Rippe Zahn16	x	x	348b	adult	w	Clav	x	
107	adult	m	Rippe	x		351	juvenil	m	Rippe	x	
112	juvenil	m	Rippe	x		358	ad/mat	w	Rippe	x	
115	erw.	m	MC	x		361	adult	m	Rippe	x	
116	adult	m	Rippe	x		368	mat/se n	w	Rippe	x	
117	adult	m	Rippe	x		370	senil	eher m	Rippe	x	
120	juvenil	m	MC	x		370b	Infans 1	eher w	Rippe	x	
121	matur	m	Rippe	x	x	371	matur	m	MC	x	

Zahn17					
123	matur	m	Rippe Zahn36	x	x
130	adult	m	Phalange	x	
135	adult	m	Rippe	x	
136	Infans1	eher w	Rippe	x	
138	adult	w	Rippe	x	
139	erw.	m	MT	x	
144	matur	w	Rippe	x	
145	Inf2/juv	nb	Rippe	x	
146	ad/mat	w	MC	x	
155	senil	w	Rippe	x	
156	senil	w	MC	x	
157	Inf2/juv		Rippe	x	
158	erw	w	Cranium	x	
171	adult	m	Rippe	x	
175b	Infans1	nb	Cranium	x	
199	adult	m	Rippe Zahn46	x	x
201	juvenil	w	Cranium	x	
208	mat/sen	eher w	Ulna Zahn24	x	x
212	matur	w	Rippe	x	

372	adult	eher w	Rippe	x	
373	matur	w	Rippe	x	
374	matur	m	Rippe	x	
376	mat/se n	eher m	Phalange	x	
377	matur	m	Rippe	x	
378	matur	m	MC	x	
380	adult	w	MC	x	
384	matur	w	MC	x	
385	juvenil	eher m	Fibula	x	
397	Infans 2	nb	Rippe	x	
398	matur	m	Rippe	x	
401	matur	m	Rippe	x	
403	adult	w	Rippe Zahn14	x	x
404	adult	m	Rippe	x	
406	senil	w	Phalange	x	
407	ad/ma t	m	Rippe	x	
424	adult	eher m	Rippe Zahn47	x	x
537	adult	w	Rippe Zahn16	x	x

Aufgrund regional unterschiedlicher Ökosystem-Voraussetzungen ist es für jede Rekonstruktion eines Nahrungsnetzes unerlässlich, zur Eichung eine begleitende Analyse von speziebestimmten Tierknochen durchzuführen. In Tabelle 3 sind die verwendeten Tierknochen (sämtlich auf der Grabungsfläche im Minoritenweg geborgen) zusammengefasst.

Tab. 3: Tierknochen für die Analyse von stabilen Isotopen leichter Elemente. Mit nb: nicht bestimmbar, C: Kohlenstoff, N: Stickstoff, O: Sauerstoff

Spezies	Anzahl	aus Grab	C/N	C/O
Katze	1	56	x	x
Schwein	1	316	x	
Schwein	1	nb	x	x
Schaf/Ziege	3	392, 2x Grab 1	x	
Jungschaf/ziege	1	392	x	
Rebhuhn	1	382	x	x
Huhn	1	136	x	
Huhn	1	230	x	x
Huhn	2	2 x Grab 101		x
Rind	1	247	x	
Rind	2	230, nb	x	x
Kalb	1	230	x	x
Gans	1	136	x	
Gans	1	15	x	x
Gans	1	278		x
Hase	1	232	x	x
Hase	2	101, 324		x
Ente	1	85		x
Gesamt			17	15

Somit stehen Stickstoff- und Kohlenstoffisotopien (Kollagen) von 17 Tieren, sowie Sauerstoff- und Kohlenstoffisotopien (Karbonat) von 15 Tieren zur Verfügung.

Probenauswahl für molekulargenetische Analysen

Innerhalb des Kollektivs konnten 16 Bestattete mit dem Krankheitsbild eines prämaternen Nahtverschlusses (Kraniosynostose) identifiziert werden. Das Individuum Min328 wurde auf Grund seines überaus schlechten Erhaltungszustandes molekulargenetisch nicht analysiert, wodurch sich die Anzahl im Folgenden auf 15 Individuen beläuft.

Als Probenmaterial wurde, wenn möglich, ein Dauermolar mit intakter Zahnwurzel und ohne Anzeichen von oberflächlichen Schäden wie Karies verwendet. Die DNA soll aus den Odontoblasten gewonnen werden, die zur Bildung von Dentin und Zahnwurzel beitragen. Die Odontoblasten befinden sich in einer palisadenartigen Zellschicht, eingebettet zwischen Dentin und Alveolarknochen (Schumacher und Schmidt 1990). Diese Zellschicht ist überaus kompakt und erhöht damit die Konservierungschancen der DNA. Die Probenauswahl sollte sich deshalb nach der Beschaffenheit des Materials richten. Steht kein Zahn zur Verfügung, sollte nach Möglichkeit kompakter Knochen und erst dann spongiöser Knochen als Untersuchungsmaterial verwendet werden. Letztgenannter ist weniger geeignet, da seine hochporöse Struktur mehr Angriffsfläche für mögliche Kontaminationen bietet (Yang und Watt 2005). Auf Grund von intravitalem Zahnverlust musste bei drei Individuen auf Knochenmaterial zurückgegriffen werden (Tab. 4)

Tab. 4: Probenmaterial der aDNA-Analysen im Zusammenhang mit dem morphologisch bestimmten Geschlecht und dem Alter.

Probennr.	morph. Geschlecht	Alter	aDNA- Probe
Min43a	nb	Infans1	Femur
Min56	weiblich	adult	Zahn 18
Min72	nb	Infans1	Zahn 54
Min84	eher männlich	juvenil/adult	Zahn 47
Min112	eher männlich	juvenil	Zahn 13
Min144	weiblich	matur	Talus
Min157	nb	Infans2/juvenil	Zahn 33
Min158	weiblich	erwachsen	Zahn 11
Min214	nb	Infans1	Zahn 75 (Milchzahn)
Min249	weiblich	adult	Zahn 27
Min308	männlich	matur	Zahn 36
Min351	männlich	juvenil	Zahn 36
Min377	männlich	matur	Cranium
Min404	männlich	adult	Zahn 47
Min407	männlich	adult/matur	Zahn 28

III. Methoden

Da in der vorliegenden Arbeit nicht alle Untersuchungsmethoden an sämtlichen Individuen angewendet wurden (beispielsweise Isotopen- und molekulargenetische Analysen), liefert Tab. 5 eingangs einen Gesamtüberblick. Die Erhebung einiger Daten erfolgte im Zuge von anderen Abschlussarbeiten (siehe Tab. 5), auf deren Ergebnisse zurückgegriffen werden konnte.

Tab. 5: Zusammenfassung der angewandten Methoden und Nennung der Bearbeiter

Methoden	Anzahl analysierter Individuen (n)
morphologische Befundung	n=462 entspricht der Mindestanzahl Bestatteter (mit Hilfe von Dr. G. McGlynn, n=48), davon n=417: Individuen <i>in situ</i> : Bestimmung der morphologischen Basisdaten und pathologischer Veränderungen
Radiologische Untersuchungen	n=22: Harris-Linien (Lochner 2008) n=9: Crania (intrakranielle Drucksymptome) (Lochner 2008) plus diverse pathologische Veränderungen (z.B. Frakturen)
Histologische Analysen	n=8: pathologische Veränderungen (Tremmel 2008)
Isotopenanalysen	
Kollagen (Kohlenstoff, Stickstoff)	n=111 humane Proben (Extraktion und Messung K. Olsen, siehe II.2) n=17 Tierknochenproben
Apatit (Sauerstoff, Kohlenstoff)	n=111 humane Proben n=15 Tierknochenproben
Strontium	n=20 (Lehmann 2010)
aDNA	n=15

Mit Ausnahme der Kollagen-Gelatine-Extraktion (Methodik siehe Olsen et al. 2011), die als einziges Verfahren nicht in den hiesigen Münchner Laboren durchgeführt wurde, werden alle methodischen Verfahren im Folgenden beschrieben.

1. Morphologische Basisdaten

Die Skelette wurden bereits gewaschen in die Staatssammlung für Anthropologie und Paläoanatomie geliefert und konnten sofort bearbeitet werden. Bruchstellen wurden mit Holzleim (Ponal, Fa. Henkel, Düsseldorf) geklebt und mit Kreppklebeband (Fa. Tesa, Hamburg) fixiert.

Datenerfassung

Die Befunde wurden in einen selbst entwickelten Untersuchungsbogen eingetragen (siehe Anhang VII.7.1). Neben der Aufnahme der Individualdaten wie Alter, Geschlecht und Körperhöhe wurde jeder Knochen im Hinblick auf eventuell vorhandene Pathologika (beispielsweise periostale Auflagerungen, Traumata), anatomische Varianten und sonstige

Auffälligkeiten untersucht. Besonders bemerkenswerte, schwere oder seltene Fälle wurden mit der Digitalkamera fotografiert, und die Aufnahmen wurden anschließend mit dem Computerprogramm Adobe Photoshop 7.0 nachbearbeitet. Im Katalog sind alle erwähnten und erhobenen Daten, geordnet nach Grabnummern, aufgeführt.

Zudem ist das Skelettkollektiv Teil des internationalen Projekts „A Global History of Health“, dessen Ziel es ist mit Hilfe einer möglichst großen Stichprobe Aussagen über den Gesundheitszustand in Europa innerhalb verschiedener Zeitepochen zu treffen. Vor allem um die Vergleichbarkeit von unterschiedlichen Skelettserien zu ermöglichen und die internationale Zusammenarbeit zu fördern, wurde ein standardisiertes Bearbeitungsschema entworfen („Global History of Health“-Projekt, Steckel et al. 2005). Alle Skelette wurden nach genanntem Schema befundet und die Ergebnisse in einem weiteren Untersuchungsbogen festgehalten. Das Bewertungsschema wird von allen beteiligten Arbeitsgruppen in Europa verwendet, die Ergebnisse werden zu einem späteren Zeitpunkt in einer zentralen Datenbank abrufbar sein. Auch wenn die Vergleichbarkeit mit anderen Skelettserien zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht gegeben ist, da das Projekt noch nicht abgeschlossen ist, besteht der Vorteil für die Dissertation vor allem in der standardisierten Aufnahme und damit auch statistischen Auswertbarkeit der Pathologika.

1.1 Erhaltungsgrad

Bei der Beurteilung des Erhaltungsgrads wurde zwischen Vollständigkeit (im Katalog mit „Überlieferungsgrad“ bezeichnet) und taphonomischen Schäden (im Katalog als „Erhaltungszustand“ bezeichnet) unterschieden.

In Bezug auf die Vollständigkeit wurden drei Einteilungen vorgenommen (Tab. 6):

Nach dem Standard des „Global History of Health“-Projekts gilt ein Knochen als überliefert, wenn mindestens 25 % des Skelettelements vorhanden ist, wobei der Erhaltungszustand keine Rolle spielt. Im Einzelnen sind folgende Knochen auf Vollständigkeit überprüft worden: Cranium, Rippen, Wirbel, Hand- und Fußknochen, letztgenannte ohne Unterscheidung der Körperseiten. Weiterhin wurden, jeweils rechts und links getrennt, Beckenknochen, Claviculae, Humeri, Radii, Ulnae, Femora, Tibiae und Fibulae gezählt. Da es im archäologischen Fundgut nur sehr selten vorkommt, dass von einem Skelett tatsächlich alle Knochen überliefert sind, wird in der vorliegenden Arbeit ein Individuum als „vollständig“ bezeichnet, wenn zum einen alle diagnostisch wichtigen Knochen, wie Cranium und Beckenknochen, überliefert sind; fehlt eines dieser beiden, gilt das Skelett als „unvollständig“. Zum anderen sollten höchstens ein Langknochen und Rippen-, Hand- oder Fußknochen fehlen. In allen weiteren Fällen gilt das Individuum als unvollständig überliefert. Zudem wurde eine dritte Kategorie geschaffen. Diese

umfasst alle Skelette, die auf Grund einer modernen Störung (z.B. Baggararbeiten), unvollständig vorliegen.

Tab. 6: Einteilung der Erhaltungsvollständigkeit

Stadium	Beschreibung
vollständig	Cranium und Becken sind vorhanden. Nahezu alle Knochen sind überliefert. Fehlen darf: ein Langknochen und Rippen-, Hand- oder Fußknochen
unvollständig	Es fehlen Cranium oder Beckenknochen oder mehr als ein Langknochen und Rippen-, Hand- oder Fußfragmente
unvollständig/Störung	Die geborgenen Individuen liegen unvollständig oder stark vermischt vor. Ursächlich sind entweder (moderne) Störungen der Grabgrube (beispielsweise auch durch Überbauungen, wodurch Teile des Skeletts im Profil verbleiben) oder Notbergungen (meist baggerbegleitend)

Zudem wurde das Skelett hinsichtlich der taphonomischen Schäden, also des Zustands der Knochenoberfläche beurteilt. Es wurden die folgenden vier Stadien unterschieden (Tab. 7):

Tab. 7: Einteilung des Erhaltungszustandes

Stadium	Beschreibung
sehr gut	Es sind keine taphonomischen Schäden vorhanden, die Oberfläche ist unversehrt und überall beurteilbar
gut	Es sind unmaßgebliche Oberflächenbeschädigung erkennbar, die Gelenke sind intakt
mäßig	Es sind Dekompositionerscheinung vorhanden, die meist befinden sich im Gelenkbereich
schlecht	Die originale Oberfläche ist nicht mehr oder nur noch an wenigen Stellen erhalten

Befanden sich nicht alle Knochen im gleichen Zustand, wurde ein Durchschnittswert angegeben.

1.2 Bestimmung des Sterbealters

Die Alters- und Geschlechtsdiagnose der einzelnen Individuen orientiert sich grundsätzlich an den von Ferembach et al. (1979) veröffentlichten Empfehlungen.

Das Individualalter wird über den Vergleich mehrerer Altersindikatoren bestimmt. Exogene Faktoren, wie Arbeitsbelastung, Ernährung und Krankheiten, wirken auf das Skelett ein und verändern dieses individuell. Vor allem der Alterungsprozess erwachsener Individuen ist in hohem Maße abhängig von Erbanlagen, Ernährung, Krankheit und Arbeitsbelastung (Ferembach et al. 1979). Auf Grund dessen stimmt das Skelettalter nur annähernd mit dem tatsächlichen

(chronologischen) Alter überein, und die Altersbestimmung begrenzt sich auf die Angabe von Altersklassen (Herrmann et al. 1990). Die Einteilung in Altersklassen erfolgte in Anlehnung an Martin (1928): Infans1 (0-6 Jahre), Infans2 (7-12 Jahre), Juvenis (13-20 Jahre), Adultas (21-40 Jahre), Maturitas (41-60 Jahre), Senilis (älter als 60 Jahre). Als „erwachsen“ werden jene Individuen klassifiziert, die, meist wegen unvollständiger Erhaltung, lediglich als „über 20 Jahre“ bestimmt werden konnten.

Altersdiagnose nichterwachsener Individuen

Bis zum frühen Juvenis wird das Sterbealter mit Hilfe des durchschnittlichen Entwicklungsstandes der Zähne bestimmt. Betrachtet wird hierbei sowohl der Zeitpunkt des Zahndurchbruchs der Milch- und Dauerzähne als auch das jeweilige Zahn-Entwicklungsstadium (Ubelaker 1978), welches eine geringere Variabilität im zeitlichen Ablauf darstellt (Herrmann et al. 1990). Weiterhin wird die fortschreitende Ossifikation des Schädels und des postcranialen Skeletts betrachtet: der Verschluss der Fontanellen, die altersvariablen Veränderungen des Huschke-Foramens (Pars petrosus) (Scheuer und Black 2000), sowie die Ossifikation der Wirbel und des Beckens (Ferembach et al. 1979). Die Vermessung der Langknochen und der Vergleich mit einer altslawischen, mittelalterlichen Referenzpopulation (Stloukal und Hanáková 1978) lieferte einen wichtigen Anhaltspunkt vor allem, wenn das Cranium fehlte.

Altersdiagnose junger Erwachsener

Das zuverlässigste Merkmal zur Altersbestimmung bei jugendlichen bis frühadulten Individuen ist der Verschluss der Epi- und Apophysenfugen des postcranialen Skeletts. Da sich die verschiedenen Epiphysenfugen nicht innerhalb eines Jahres schließen, sondern dies je nach Skelettelement über einen Zeitraum von ca. elf Jahren passiert, kann ein ziemlich genaues Sterbealter ermittelt werden. Nach der Ossifikation ist eine Verdichtung der Knochensubstanz als Epiphysenfugenlinie noch weitere ein bis zwei Jahre zu erkennen (Ferembach et al. 1979). Die Verwachsung der Sphenobasilarfuge ist im Alter von etwa 20 Jahren abgeschlossen und markiert den Übertritt ins Erwachsenenalter (Ferembach et al. 1979). Als vergleichsweise unzuverlässig ist der Entwicklungsstand des 3. Molaren, des Weisheitszahns, zu bewerten. Der Zeitpunkt seines Durchbruchs liegt bei ungefähr 21 Jahren, er kann aber stark variieren, und in seltenen Fällen wird der Zahn gar nicht angelegt. Als „erwachsen“ wird ein Individuum bezeichnet, wenn sich der Weisheitszahn in Okklusion befindet (Ferembach et al. 1979).

Altersdiagnose erwachsener Individuen

Das Sterbealter erwachsener Individuen wird anhand des ektokranialen Verknöcherungsgrades der drei großen Schädelnähte Sutura coronalis, Sutura sagittalis und Sutura lambdoidea ermittelt (Szilvássy 1988). Die Nähte werden in 16 Abschnitte unterteilt und nach dem Grad ihrer Verwachsung eingeteilt. Dieser reicht von 0 (Naht ist vollständig offen) bis 4 (die Naht ist nicht mehr zu erkennen) (Herrmann et al. 1990). Auch die altersvariablen Veränderungen an der Facies symphysialis des Beckens wurden zur Altersschätzung verwendet (Acsádi und Nemeskéri 1970). Das Erscheinungsbild der Symphyse verändert sich im Laufe des Lebens von einer konvexen, gerippten Oberfläche hin zu einer konkav eingesunkenen, porösen Oberfläche. Die Altersbestimmung anhand morphologischer Merkmale ist bei erwachsenen Individuen nur innerhalb grober Altersklassen möglich, die bis zu 20 Jahre umfassen können.

1.3 Geschlechtsdiagnose

Geschlechtsdiagnose erwachsener Individuen

Die Variabilität geschlechtstypischer Merkmale kann innerhalb einer Population sehr groß sein, deshalb verschafft man sich zunächst eine Übersicht über charakteristisch männliche und weibliche Merkmalsausprägungen. Im Allgemeinen ist das männliche Skelett durch eine größere Robustizität und eine größere Abmessung der Langknochen gekennzeichnet (Ferembach et al. 1979). Beispielsweise besitzen Männer durchschnittlich kräftigere Muskelansatzstellen als weibliche Individuen. Im Gegensatz dazu stellt das Becken der Frau in seiner Form und Größe eine Anpassung an Schwangerschaft und Geburtsvorgang dar. Eine Fehldiagnose ist bei graziilen Männern oder robusten Frauen, also bei denjenigen Individuen, deren Merkmalsausprägung im Variationsbereich des jeweils anderen Geschlechts liegt, nicht auszuschließen (Herrmann et al. 1990). Am aussagekräftigsten ist das Becken, gefolgt von Schädel und Langknochen (Ferembach et al. 1979).

In der vorliegenden Untersuchung erfolgte die Geschlechtsdiagnose an fünf Merkmalen am Becken und der metrischen Bestimmung des Index ischio-pubicus (Novotný 1972), sowie an insgesamt acht Merkmalen an Cranium und Mandibula (siehe Befundbogen im Anhang VIII.7.1). Einen zusätzlichen Hinweis liefert der Durchmesser des Caput femoris, welcher mit $< 41,5$ mm als weiblich und mit $> 45,5$ mm Durchmesser als männlich eingestuft wird (Herrmann et al. 1990). Die jeweiligen Merkmale werden dabei einzeln je nach Ausprägungsgrad als männlich oder weiblich eingeordnet.

Geschlechtsdiagnose nichterwachsener Individuen

Die morphologische Geschlechtsbestimmung an Kinderskeletten ist nicht einfach, da die geschlechtsspezifischen Skelettmerkmale noch wenig ausgebildet sind. Die Möglichkeiten sind begrenzt und für viele Skelettregionen fehlt die methodische Umsetzung (Herrmann et al. 1990). In der vorliegenden Untersuchung wurde das Geschlecht anhand der geschlechtsspezifischen Unterschiede des Os ilium und der Mandibula bestimmt (Schutkowski 1993).

Zudem wurde eine neuere, von der Rechtsmedizin entwickelte Methode angewendet. Diese beurteilt den Verlauf des Meatus acusticus internus, der geschlechtsdifferent ist. Der Meatus acusticus internus ist Teil des Pars petrosa und steigt unter dem Porus acusticus internus nach latero-caudal ab. Ermittelt wird der Winkel an der lateralen Meatuswand vor dem ersten Abknicken, indem ein plastischer Abguss hergestellt wird. Die Abgussmasse, additionsvernetzendes Silikon-Abformmaterial Putty soft (Voco GmbH, Cuxhaven), wird in den inneren Meatus eingedrückt, härtet dort aus und wird dann vorsichtig herausgelöst. Es entsteht ein anatomisch exakter Abguss, an welchem der Winkel optisch bewertet werden kann. Winkel $< 40^\circ$ werden als flach bezeichnet und sind männlichen Individuen zuzuordnen, Winkel $> 65^\circ$ werden als steil bezeichnet und sind weiblich (Graw 2001). Die Sicherheit, mit der kindliche Individuen anhand dieser Methode geschlechtsbestimmt werden können, ist gleich der Erwachsener und liegt bei etwa 66 % (Graw et al. 2005).

Die Einteilung des Geschlechts erfolgt, bei Erwachsenen und Kindern gleichermaßen, in insgesamt fünf Kategorien: „männlich“, „weiblich“ und „nicht bestimmbar“ (nb), sowie bei nicht eindeutig einzuordnenden Individuen „eher männlich“ bzw. „eher weiblich“. Die Skelettvollständigkeit spielt bei der Geschlechtsbestimmung eine wichtige Rolle, da diese (im Sinne der Aussagekraft) umso sicherer ist, je mehr Merkmale bewertet werden können. Zudem wurde die „Wertigkeit“ der vorhandenen Merkmale eines Individuums bei der Definition des Geschlechts berücksichtigt.

Der Maskulinitätsindex (MI) drückt das quantitative Verhältnis von Männern zu Frauen im reproduktionsfähigen Alter innerhalb eines Kollektivs aus und wird wie folgt berechnet:

$$\text{Maskulinitätsindex} = \frac{\text{Männer} \cdot 100}{\text{Frauen}}$$

Dabei gilt ein Wert von 100 als ausgewogen. Zahlen im Wertebereich von über 100 stellen einen Männerüberschuss dar, Werte unter 100 geben einen Frauenüberschuss wieder (Herrmann et al. 1990).

1.4 Paläodemografie

Das Ziel paläodemographischer Untersuchungen besteht darin, Individualdaten des Kollektivs zusammenzuführen und auszuwerten, um neue Erkenntnisse auf Populationsebene zu erlangen (Grupe et al. 2012). Mit Hilfe mathematischer Methoden sollen vor allem Strukturen und Entwicklungen von historischen Bevölkerungen, wie etwa ihre Lebenserwartung, untersucht werden. Der Begriff einer Bevölkerung setzt in diesem Fall voraus, dass die untersuchten Individuen den gleichen Lebensbedingungen oder Umweltfaktoren ausgesetzt waren (Herrmann et al. 1990). Diese Prämisse dürfte auch auf Bewohner eines Armenhauses als Kollektiv zutreffen, vorausgesetzt, dass diese beispielsweise der gleichen gesellschaftlichen oder sozialen Schicht entstammen.

Ob es sich bei dem untersuchten Kollektiv um einen repräsentativen Ausschnitt handelt, kann anhand der Verhältnisse von Subadulten zu Erwachsenen (Formel 2) und von Kindern zu Juvenilen (Formel 1) folgendermaßen berechnet werden (Bocquet und Masset 1977):

1. Das Verhältnis der verstorbenen 5 bis 9jährigen zu den verstorbenen 10 bis 14jährigen (sollte erfahrungsgemäß bei mindestens 2 liegen):

$$\frac{D_{5-9}}{D_{10-14}} \geq 2$$

2. Das Verhältnis der verstorbenen 5 bis 14jährigen zu den Erwachsenen (über 20 Jahre alt) (sollte mindestens 0,1 betragen):

$$\frac{D_{5-14}}{D_{20-\infty}} \geq 0,1$$

Informationen über Sterblichkeit und Lebenserwartung erhält man durch die Berechnung sogenannter „Sterbetafel“. Es wird dabei angenommen, dass alle Individuen eine Kohorte bilden, und also im selben Jahr geboren wurden (Acsádi und Nemeskéri 1970). Zur Berechnung einer Sterbetafel wird, nach Acsádi und Nemeskéri (1970), das Sterbealter der Bestatteten in 5-Jahres-Intervalle eingeteilt. Methodisch bedeutet das eine anteilige Aufteilung des Sterbealters auf die entsprechenden 5-Jahres-Gruppen. Individuen, die lediglich als „erwachsen“ bestimmt werden konnten, werden von der Untersuchung ausgeschlossen, da eine anteilige Aufteilung in die jeweiligen Altersstufen zu einer Glättung der Werte führen würde. Die folgenden Berechnungsschritte (3 bis 8) liegen der Sterbetafel-Erstellung zugrunde:

3. relative Anzahl (d) der in Altersklasse (x) gestorbenen Individuen:

$$dx = \frac{D_x}{\sum D_x} \cdot 1000$$

4. relative Anzahl der Überlebenden (l) je Altersklasse (x) (Überlebenswahrscheinlichkeit):

$$l_x = l_{x-1} - d_{x-1}$$

5. Sterbewahrscheinlichkeit (q) je Altersklasse (x):

$$q_x = \frac{d_x}{l_x} \cdot 1000$$

6. Anzahl der gelebten Jahre (L) je Altersklasse (x):

$$L_x = \frac{a(l_x + l_{x+1})}{2}$$

7. Anzahl der noch zu lebenden Jahre (T) je Altersklasse (x):

$$T_x = T_{x-1} - L_{x-1} \text{ mit } T_{x=0} = \sum L_x$$

8. mittlere Lebenserwartung (e_x^0) je Altersklasse (x):

$$e_x^0 = \frac{T_x}{l_x}$$

1.5 Berechnung der Körperhöhe

Um die Körperhöhe eines Individuums zu ermitteln, wird ein vollständiger Langknochen, vorzugsweise das Femur, vermessen. Ist dieses nicht vorhanden, weicht man in folgender Reihenfolge auf die anderen Langknochen aus: Tibia, Humerus, Radius, Ulna. Die Länge des Knochens steht in einem bestimmten Verhältnis zur Körperhöhe, welches durch eine Regressionsgleichung ausgedrückt wird und Grundlage der Berechnung ist. Die Formeln liefern nur eine annähernde Angabe der Körperhöhe, welche sich für männliche und weibliche Erwachsene bzw. für männliche und weibliche Kinder unterscheiden (Herrmann et al. 1990). Die Messpunkte am jeweiligen Langknochen werden nach der Definition von Martin (1928) mittels eines Anthropometers abgenommen. Für erwachsene, männliche Individuen wurde zur Rekonstruktion der Körperhöhe die Regressionsgleichung von Breiting (1938), und für erwachsene, weibliche Individuen jene von Bach (1965) zugrunde gelegt. Bei nicht-erwachsenen Individuen wurde die Körperhöhe männlicher und weiblicher Individuen anhand der Gleichungen von Telkkä et al. (1962) geschätzt.

2. Paläopathologische Untersuchungen

2.1 Unspezifische Stressmarker

Als unspezifische Stressmarker werden pathologische Veränderungen an Knochen oder Zahn bezeichnet, welche nicht allein auf konkrete Krankheitsursachen zurückgeführt werden können. Dazu zählen, neben anderen, dentale Schmelzhypoplasien, Harris-Linien und Cribra orbitalia (Lewis und Roberts 1997), welche vorliegend ausgewertet wurden.

2.1.1 Transversale Schmelzhypoplasien

Transversale Schmelzhypoplasien werden je nach Schweregrad der Ausprägung in drei Stadien eingeteilt („Global History of Health Projekt“, Steckel et al. 2005, nach Schultz 1988) (Tab. 8):

Tab. 8: Ausprägungsgrad transversaler Schmelzhypoplasien

Stadium	Ausprägungsgrad
Stadium 0:	kein Zahn zur Beurteilung überliefert
Stadium 1:	keine Hypoplasie ausgebildet
Stadium 2:	eine transversale Schmelzhypoplasie erkennbar
Stadium 3:	zwei oder mehr Schmelzhypoplasien erkennbar.

Statistisch ausgewertet wurden Incisivi und Canini, da Schmelzhypoplasien an diesen Zähnen am häufigsten zu beobachten sind (Goodman und Rose 1990).

2.1.2 Cribra orbitalia

Makroskopisch erkennbare Porositäten am Orbitadach werden unter dem Begriff der Cribra orbitalia zusammengefasst. Diese wurde bei der Begutachtung hinsichtlich ihrer Ausdehnung innerhalb des Augenhöhlendachs in zwei unterschiedliche Stadien eingeteilt („Global History of Health Projekt“, Steckel et al. 2005) (Tab. 9). Für eine Auswertung muss mindestens eine Orbita erhalten sein:

Tab. 9: Ausprägungsgrad Cribra orbitalia

Stadium	Ausprägungsgrad
Stadium 0:	kein Augenhöhlendach zur Beurteilung überliefert
Stadium 1:	keine Cribra orbitalia vorhanden
Stadium 2:	feinporöse Durchbrüche im Orbitadach, welche eine Fläche $<$ als 1cm^2 bedecken
Stadium 3:	kleine und/oder große Porositäten, welche $>$ als ein 1cm^2 des Augenhöhlendachs bedecken

2.1.3 Harris-Linien

Im Rahmen der Zulassungsarbeit von Lochner (2008) wurden 22 distale Tibien radiologisch auf vorhandene Harris-Linien untersucht.

Die Röntgenaufnahmen wurden mit dem Röntgengerät Siemens optident electronic, Model-Nr. 4812301G1101 angefertigt, weiterhin wurden CEA Oga Plus-Röntgenfolien verwendet. Der Film-Fokus-Abstand von 56 cm und die Spannung von 56 kV blieben unverändert. Die Belichtungszeit richtete sich nach Dicke und geschätzter Materialdichte des Objekts und betrug zwischen 0,1 und 0,25 Sekunden.

Zur Bestimmung des Lebensalters zum Zeitpunkt der Bildung einer Harris-Linie kam die Methode von Maat (1984) zum Einsatz. Bei subadulten Individuen wurde unter Zuhilfenahme der Daten von Maresh (1955, in Maat 1984) die distale Diaphysenlänge im Erwachsenenalter geschätzt. Mit bloßem Auge erkennbare röntgendichte und parallel zur Epiphysenfuge verlaufende Linien wurden dabei als Harris-Linien definiert. Für detaillierte methodische Beschreibungen siehe Lochner (2008).

Neben der Analyse auf Harris-Linien wurden Röntgenbilder auch zur Abklärung unklarer pathologischer Befunde erstellt.

2.2 Erkrankungen der Zähne

Der Zahnstatus jedes Individuums wird in einem Schema (Befundbogen, siehe Anhang VIII.7.1) festgehalten. Nach dem Standard des Global History of Health Projekts (Steckel et al. 2005) werden folgende Daten aufgenommen:

- Anzahl beurteilbarer Zahnpositionen (bei einem voll ausgebildeten Gebiss 32 Zähne)
- Anzahl tatsächlich vorhandener, durchgebrochener Zähne
- Anzahl der Zähne mit Karies
- Anzahl intravital ausgefallener Zähne
- Anzahl apikaler Zahnwurzelabszesse

Berücksichtigt werden dabei grundsätzlich nur Zähne des bleibenden Gebisses, Milchzähne fließen in die statistische Auswertung nicht mit ein. Wie bei einer zahnärztlichen Untersuchung wird der Kiefer zur exakten Unterscheidung der Zähne in vier Quadranten eingeteilt: Oberkiefer rechts: 1, Oberkiefer links: 2, Unterkiefer links: 3, Unterkiefer rechts: 4. Innerhalb der Quadranten werden die einzelnen Zähne von mesial nach distal eins bis acht durchgezählt. Jeder der 32 Zähne ist somit durch eine zweistellige Zahl eindeutig charakterisiert. (Herrmann et al. 1990).

Karies: Um Informationen über die Kariesbelastung auf Populationsebene zu gewinnen, werden sowohl die Kariesfrequenz als auch die Kariesintensität berechnet. Dabei drückt die Kariesfrequenz den Anteil an erkrankten Individuen einer Skelettserie aus und die Kariesintensität die Anzahl erkrankter Zähne in Bezug auf alle untersuchten Zähne des Kollektivs (Herrmann et al. 1990).

2.3 Knochenhypertrophien

Knochenhypertrophien werden auch als proliferative Reaktionen des Knochens oder „Auflagerungen“ bezeichnet. Häufig werden diese Knochenreaktionen mit dem Begriff „Periostitis“ gleichgesetzt (Weston 2008), wobei die Endung –itis eine entzündliche Reaktion impliziert. Knöcherne Auflagerungen werden allerdings durch die verschiedensten Vorgänge hervorgerufen, die das Periost mehr als üblich beanspruchen oder stimulieren (Ortner und Putschar 1985). Ursächlich hierfür sind neben den entzündlichen Reaktionen beispielsweise Traumata und Vitamin C-Mangel.

2.3.1 Häufigkeiten und Verteilungsmuster

Makroskopisch kann die Ursache von Knochenhypertrophien unterschiedlicher Genese häufig nicht differenziert werden. Auf mikroskopischer Ebene ist es jedoch durchaus möglich, zwischen subperiostalen Hämatomen und entzündlichen Prozessen zu unterscheiden. Im Gegensatz zu letztgenannter Ursache, bei welcher die Periostlinie angegriffen und zum Teil aufgelöst wird, kommt es bei einer subperiostalen Blutung zu Auflagerungen auf die Periostlinie selbst. Diese bleibt somit intakt erhalten (Schultz 2001).

Makroskopisch wurden Knochenhypertrophien in insgesamt sieben Stadien eingeteilt (Global History of Health Projekt, Steckel et al. 2005) (Tab. 10):

Tab. 10: Ausprägungsgrad Knochenhypertrophien

Stadium	Ausprägungsgrad
Stadium 1:	keine Veränderung des Periosts erkennbar
Stadium 2:	längs verlaufende, streifige Auflagerung
Stadium 3:	geringfügig ausgeprägte reaktive Knochenoberfläche, die weniger als ein Viertel des Langknochens einnimmt
Stadium 4:	mäßig ausgeprägte reaktive Knochenoberfläche, die weniger als die Hälfte des Langknochens einnimmt
Stadium 5:	stark ausgeprägte reaktive Knochenoberfläche, die mehr als die Hälfte des Langknochens einnimmt, Deformation
Stadium 6:	Osteomyelitis
Stadium 7:	Knochenauflagerung assoziiert mit einem Frakturgeschehen

Eine systematische Untersuchung von proliferativen Knochenreaktionen fand an den Claviculae und allen Langknochen, jeweils getrennt für jede Körperseite, statt. Zusätzlich wurden Auflagerungen am Schädel aufgenommen. Hierbei wurde unterschieden, ob die pathologischen Veränderungen endocranial, ektocranial oder in Kombination aufgetreten sind. Häufig zu beobachtende Porotisierung der Kopfschwarte wurden dabei als nicht pathologischen Ursprungs angesehen und blieben in der Auswertung unberücksichtigt. Im Katalog sind sie dennoch aufgeführt.

2.3.2 Mangelkrankungen

Pathognomonisch für Skorbut (Vitamin C-Mangel) sind nach Ortner und Ericksen (1997) poröse ektocraniale Auflagerungen des Os sphenoidale, vor allem der Ala major, und der angrenzenden Knochen. Poröse Auflagerungen werden auch an anderen Knochen des Schädels beobachtet, vor allem, wenn sie im Zusammenhang mit den Muskeln der Kaubewegung stehen. Dies beinhaltet ektocraniale Veränderungen des Os temporale, der Maxilla, der Innenfläche der Mandibula und des Orbitadachs (Ortner und Ericksen 1997). Knochenhypertrophien an Langknochen finden sich primär im Bereich der Metaphysen und sind bei Subadulten wesentlich häufiger als bei Erwachsenen (Ortner et al. 2001). Weiterhin werden Auflagerungen an der Scapula beobachtet (meist dorsal) (Ortner und Ericksen 1997, Brown und Ortner 2009).

Rachitis entsteht primär bei Vitamin D-Mangel, welcher zu Störungen des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels führt. In Folge dessen kommt es zu einer unzureichenden Mineralisierung der Knochen. Morphologisch erkennbare Symptome am Skelett sind unter anderem Verbiegungen der Extremitäten, Erweiterung der Metaphysenplatten und poröse Auflagerungen am Schädel (ektocranial), vor allem auch im Bereich des Orbitadaches. Vereinzelt sind außerdem streifige oder poröse Auflagerungen in der Mitte der Diaphyse der Langknochen zu erkennen (Ortner und Mays 1998, Mays et al. 2006).

Tremmel (2008) stellte im Rahmen ihrer Diplomarbeit histologische Präparate von Skelettelementen mit periostalen Auflagerungen her. Dabei sollten zum einen subperiostale Blutungen von entzündlichen Prozessen abgegrenzt werden, zum anderen sollten durch die Betrachtung der Knochenmikrostruktur unklare pathologische Prozesse abgesichert werden.

Die zu untersuchenden Proben wurden aus dem Knochen herausgesägt und in das Epoxidharz Biodur (Fa. Gunter von Hagens, Heidelberg) eingebettet. Es folgte die Herstellung von Dünnschnitten mittels eines Sägeschnittmikrotoms (Leika 1600, Fa. Leitz), die Fixierung der Schnitte mit Eukitt (Fa. Kindler GmbH & Co) und abschließend die mikroskopische Untersuchung (Durchlichtmikroskop Axioskop 2 plus, Fa. Zeiss, Jena). Für die detaillierte methodische Umsetzung siehe Tremmel (2008).

2.3.3 Infektionskrankheiten

Unter einer Osteomyelitis versteht man eine infektiöse Entzündung des Knochenmarks, welche meist mit einer starken Reaktion des Periosts einhergeht (Steinbock 1976). Charakteristisch für eine manifeste Osteomyelitis sind Aufblähungen der Dia- und Metaphysen mit Knochendeformation, in einem späteren Stadium kommt es zu Kloakenbildung. In einzelnen Arealen kann das Knochengewebe absterben (Sequesterbildung), diese Regionen werden

anschließend von Knochenneubildungen umschlossen. Periostale Reaktionen können häufig und vielgestaltig vorhanden sein, sie sind aber nicht pathognomonisch für eine Osteomyelitis (Ortner und Putschar 1985, Herrmann et al. 1990). Um Periostitiden von Osteomyelitiden unterscheiden zu können, wurden im Rahmen der Zulassungsarbeit von Lochner (2008) Röntgenaufnahmen der betroffenen Knochen angefertigt (methodische Umsetzung siehe Abschnitt 2.1.3 „Harris Linien“).

Individuen, die von ihrer Mutter mit kongenitaler (angeborener) Syphilis infiziert wurden, werden anhand charakteristischer dentaler Stigmata identifiziert. Diese wurden zuerst von Hutchinson (1861) beschrieben, sie sind in Jacobi et al. (1992), Hillson et al. (1998) und Nystrom (2010) zusammengefasst.

Es lassen sich vier Stigmata unterscheiden:

- Sowohl die oberen mittleren Schneidezähne (11 und 12), als auch die unteren Schneidezähne (31, 32, 41, 42) können eine halbmondförmige Einkerbung der Schneidekante aufweisen. Diese entsteht auf Grund der fehlenden Entwicklung oder Atrophie der mittleren Kauhöcker der Schneidezähne. Hutchinson-Schneidezähne sind pathognomonisch für kongenitale Syphilis
- An den Zahnkronen der Canini in Maxilla und Mandibula (13, 23, 33, 34) kann ggf. eine grubenartige Vertiefung ähnlich einem hypoplastischen Defekt festgestellt werden.
- Bei den so genannten Moon's Molaren stehen die Schmelzhöcker (Tuberkula) der ersten Dauermolaren (16, 26, 36, 46) enger zusammen als üblich.
- Das Erscheinungsbild von Maulbeer- oder Fourniermolaren betrifft ebenfalls ausschließlich die ersten Dauermolaren. Es handelt sich um eine fehlerhafte Schmelzbildung der Zahnkrone. Die Schmelzhöcker sind atrophiert und weisen ein unregelmäßiges Erscheinungsbild auf.

2.4 Frakturen

Unter einer Fraktur wird die Kontinuitätstrennung eines Knochens (Lovell 1997) verstanden, die häufig von einem Kallus umgeben wird. Nach dem Standard des Global History of Health Projekts (Steckel et al. 2005) werden im Falle einer Fraktur Körperseite (rechts oder links), Skelettelement, anatomische Lage (proximal, distal) und Heilungsstadium (verheilt, unverheilt) notiert. Handelt es sich um eine Verletzung des Schädels wird diese außerdem vermessen. In Einzelfällen werden zur Absicherung der Diagnose oder zur Beurteilung des Heilungsstadiums radiologische Untersuchungen vorgenommen. Diese wurden von Lochner (2008) im Rahmen ihrer Zulassungsarbeit, von Carlichi et al. (in Vorb.) im Rahmen eines Projektes, welches sich mit

Frakturmustern in mittelalterlichen Skelettserien beschäftigt oder von der Verfasserin durchgeführt (Methodik siehe Kapitel III.2.1.3, Harris-Linien).

2.5 Kraniosynostose

Kraniosynostosen werden anhand eines unphysiologischen, prämaternen Nahtverschlusses erkannt, beschrieben und klassifiziert.

3. Isotopenanalysen - Apatitextraktion

Unter einer Apatitextraktion versteht man die Extraktion der mineralischen Komponente des Knochens, wobei Karbonate (CO_3^{2-}) das Zielmolekül der Gesamtanalyse darstellen. Karbonat kommt im Apatit in zwei Formen vor: als adsorbiertes Karbonat auf der Oberfläche der Kristalle und als strukturelles Karbonat. Adsorbiertes Karbonat muss während der Extraktion entfernt werden.

Zunächst werden die Proben im Ultraschallbad (Fa. Bachofer) gereinigt. Hierfür werden die Proben in Bechergläser mit deionisiertem Wasser gelegt und im Ultraschallbad 15 min. lang gesäubert. Dies wird solange wiederholt, bis das Wasser klar erscheint, anschließend folgt die Trocknung der Proben auf Vliespapier. Nachdem die Proben vollständig getrocknet sind, werden sie in der Kugelschwingmühle (Fa. Retsch) pulverisiert.

Die nun folgende Probenaufbereitung richtet sich nach der Methode von Koch et al. (1997), unterscheidet sich allerdings in einzelnen Punkten:

Von jeder Probe werden ca. 100 mg Knochenpulver abgewogen (Feinwaage Analytical Plus, Fa. Ohaus), in Teflonröhrchen gegeben, mit 5 ml 4 % NaOCl (Sigma-Aldrich) versetzt, und auf den Schüttler gestellt (VXR basic, Kreisschüttler). Durch das Natriumhypochlorit werden die organischen Anteile oxidiert, und sie bleiben entweder im Überstand zurück oder gasen unter Bläschenbildung aus. Befindet sich ein großer Prozentsatz organischer Bestandteile in der Probe, muss das NaOCl je nach Bedarf zwei- bis dreimal ausgewechselt werden. Anschließend werden die Proben zentrifugiert und bis zu einem pH-Wert von 5.5 (deionisiertes Wasser) vier bis fünf Mal gewaschen. Dies erfolgt in mehreren Schritten: Durch das Zentrifugieren (Sigma 2K15, Hermle Z 233 MK-2) bei 5000U/min für 5 min. sinken die Feststoffe auf den Boden des Röhrchens ab. Auf jede Zentrifugation folgt nun ein Waschschriff, bei dem das deionisierte Wasser mit einer Vakuumpumpe abgesaugt wird. Das Röhrchen mit dem darin verbliebenem Pellet wird anschließend erneut mit deionisiertem Wasser gefüllt, gevortext und zentrifugiert.

Um adsorbiertes Karbonat zu entfernen, wird das Pellet nun in 5 ml 1M Ca-Acetat-Essigsäure (schwache Säure) (pH 4,75; 158,17g Ca-Acetat-x-Hydrat, Roth, ad 1l Aqua dest.) aufgenommen und für 12 Stunden auf den Schüttler gestellt. Es folgt abermals eine Reinigung mit deionisiertem

Wasser bis zu einem pH-Wert von 5,5, die der Vorgehensweise des ersten Waschschruttes entspricht. Danach wird der Ruckstand mit wenig Wasser in Schnappdeckelgläsern überführt, mit löchriger Alufolie bedeckt und für mehrere Tage lyophilisiert. Im Lyophilisator (Gefrietrocknungsanlage Fa. Christ ALPHA 1-4 LD-2, Vakuumpumpe DUO5) wird das restliche Wasser unter Druck herausgezogen. Abschließend werden die Proben in Eppendorfgefäße eingewogen und bei 50 °C über Nacht im Trockenschrank (Memmert, Loading Model 100-800) belassen, um einen störenden Hintergrund auf Grund von Hygroskopie bei der Massenspektrometrie zu verringern.

Um Kontaminationen auszuschließen, müssen die Glas- und Teflongefäße nach jeder Analyse so gereinigt werden, dass keinerlei Rückstände vorangegangener Proben zurückbleiben. Dafür werden zunächst alle Gefäße für vier Stunden bei 150 °C in konzentrierter Salpetersäure (HNO₃) (Roth) ausgedampft, dann mit destilliertem Wasser gespült und für weitere zwei bis vier Stunden mit destilliertem Wasser ausgedampft.

Massenspektrometrie

Die Messungen am Massenspektrometer wurden von Herrn PD Dr. C. Mayr vom GeoBio-Center der Ludwig-Maximilians-Universität München durchgeführt.

Messung der Kohlenstoff- und Sauerstoffisotope

Grundsätzlich ist es möglich, Isotope hinsichtlich ihrer unterschiedlichen Masse und Ladung, sowie des daraus resultierenden unterschiedlichen Verhaltens im magnetischen und elektrischen Feld zu separieren. Die einzelnen Ionen werden dabei mittels elektrischer Methoden detektiert (Hoefs 2004).

Die stabilen Kohlenstoff- (¹³C/¹²C) und Sauerstoffisotope (¹⁸O/¹⁶O) werden mit Hilfe einer gekoppelten Analyse Gasbench II und Delta plus (Firma Thermo Finnigan) analysiert. Etwa 100 µg einer Probe wird bei einer konstanten Temperatur von 72°C mit Ortho-Phosphorsäure versetzt, bei der Reaktion entsteht CO₂. Helium dient als Trägergas, da es inert ist und nicht mit anderen Molekülen reagiert. Anschließend wird es gemeinsam mit der Probe in das Massenspektrometer überführt. Die Probe wird verdampft, unter Vakuum gesetzt und in eine ionisierende Faser eingebracht, die einen positiv geladenen Ionenstrahl erzeugt. Dieser Strahl wird nun gebündelt und in einem gebogenen Magnetfeld beschleunigt. Dabei werden die leichteren Isotope stärker abgelenkt, als die schwereren. So wird der Strahl in ein Spektrum aus mehreren Ionenstrahlen aufgespalten, in Abhängigkeit zu ihrer Masse und Ladung. Am Ende der Röhre treffen die einzelnen Moleküle nun auf diverse spezielle Elektronenkollektoren („Faraday

cup“-Detektor). Dadurch werden Spannungen erzeugt, die proportional zu Intensität und Menge der Isotopen im Strahl sind. Die Isotopenverhältnisse werden durch die Verhältnisse des größten und kleinsten Spannungspotentials berechnet (Ambrose 1993).

Die Kalibration des Laborstandards erfolgt mittels der IAEA (= International Atomic Energy Agency) Standards NBS 19 und NBS 20. Um Messfehler auszuschließen, wird die Messung des Standards mit bekannten Isotopenwerten nach etwa jeder fünften Probe durchgeführt. Der Messfehler bei Analyse des Laborstandards beträgt $\leq 0,1\text{‰}$. Die Isotopenverhältnisse von Kohlenstoff und Sauerstoff werden gegen den PDB-Standard in der konventionellen δ -Notation in Promille dargestellt. Die Bezeichnung PDB-Standard stammt ursprünglich von dem marinen Fossil *Belemnites americana* aus der Kreidezeit, das in South Carolina in der **P**ee **D**ee Formation gefunden wurde (Ambrose 1993). Der Standard wurde mittlerweile durch einen synthetischen Standard ersetzt.

Die Formel ist eine beispielhafte Darstellung für die Berechnung der Sauerstoffisotopie, gleiches gilt für Kohlenstoffisotope ($\delta^{13}\text{C}$) (Katzenberg 2000):

$$\delta^{18}\text{O} = \frac{(^{18}\text{O}/^{16}\text{O} \text{ Probe} - ^{18}\text{O}/^{16}\text{O} \text{ Standard})}{^{18}\text{O}/^{16}\text{O} \text{ Standard}} \times 1000 \text{ ‰}$$

Je positiver ein δ -Wert ist, desto mehr ist er mit dem jeweils schweren Element angereichert.

Rekonstruktion der Trinkwasserquelle

Um einen Vergleich mit dem heutigen Oberflächenwasser Regensburgs durchzuführen, dessen Werte als Erwartungs- und Referenzwerte gelten, ist es notwendig, die Trinkwasserquelle der damals lebenden Population zu rekonstruieren.

Hierzu erfolgte zunächst die Transformation der gegen PDB gemessenen Daten in den Standard V-SMOW (**S**tandard **M**ean **O**cean **W**ater) nach Hoefs 2004:

$$\delta^{18}\text{O}_{\text{V-SMOW}} = (1,03728 \times \delta^{18}\text{O}_{\text{PDB}}) + 30,86 \text{ ‰}$$

Da der Rekonstruktion der Trinkwasserquelle Sauerstoffdaten aus Phosphat zugrunde liegen, müssen die Daten zunächst folgendermaßen umgerechnet werden (Iacumin et al. 1996):

$$\delta^{18}\text{O}_{\text{Phosphat-V-SMOW}} = (0,98 \times \delta^{18}\text{O}_{\text{Karbonat-V-SMOW}}) - 8,5 \text{ ‰}$$

Die Berechnung des konsumierten Wassers (MW) (Trinkwasserquelle) erfolgte nach den Formeln und Empfehlungen für große Säugetiere nach Luz et al. (1984):

$$\delta^{18}\text{O}_{\text{Phosphat-V-SMOW}} = (\delta^{18}\text{O}_{\text{MW}} \times 0,78) + 22,37 \text{ [‰]}$$

4. Molekulargenetische Analysen - aDNA

4.1 Maßnahmen zur Prävention von Kontaminationen

Das Kontaminationsrisiko bei aDNA-Analysen ist aus diversen Gründen sehr hoch. Um es zu minimieren und authentische Ergebnisse zu erhalten, müssen unterschiedliche Maßnahmen vor und während der Analysen getroffen werden, die im Folgenden erörtert werden.

Die Aufbereitung und Analyse aller Proben orientiert sich an international akzeptierten Standards, welche unter anderem eine Trennung von prä- und postPCR Räumen beinhalten, zudem die Verwendung von aliquotierten Reagenzien, die nur in dem jeweiligen Raum verwendet und gelagert werden, und natürlich die Mitführung von Negativ- und Extraktionskontrollen bei allen PCRs (Cooper und Poinar 2000, Poinar 2003). Die prä-PCR-Labore wurden eigens für die Untersuchung von aDNA eingerichtet und werden ausschließlich für diese Analysen genutzt.

Besonders wichtig ist es das Probenmaterial vor der Kontamination mit rezenter, exogener DNA zu schützen (carry-over Kontamination). Zu deren Vermeidung wurde eine strikte „Einbahnregelung“ eingehalten, bei der die Laborräume nur von präPCR-Räumen nach postPCR-Räumen durchlaufen werden dürfen. Hierdurch wird vermieden, dass amplifizierte Sequenzen in einen der präPCR-Bereiche gelangen. Bei einer solchen Kontamination könnte die rezente DNA bei der Amplifikation mittels der PCR-Methode favorisiert werden und maskiert damit die tatsächlich in der Probe enthaltene DNA (Pääbo 1989, Lindahl 1993). Um dieses Risiko seitens der Labormitarbeiter zu minimieren, werden alle Arbeitsschritte, inklusive der PCR, in geeigneter Schutzkleidung durchgeführt (beispielsweise Einmalhandschuhe, Schutzanzug, Mundschutz, Visierschutz und Haarhaube). Mehrfach verwendete Materialien und Bekleidungsstücke, wie das Visier, werden nach jeder Analyse mit UV-Licht der Wellenlänge 254nm bestrahlt. Licht dieser Wellenlänge führt zu Schädigungen der oberflächlich anhaftenden DNA, beispielsweise durch die Bildung von Cyclobutanringen benachbarter Pyrimidinbasen. Die Basenpaarung ist dadurch gestört, und die DNA kann nicht repliziert werden (Cone und Fairfax 1993)

Um Kreuzkontaminationen während und zwischen der Bearbeitung der Proben auszuschließen, werden sämtliche Arbeitsmaterialien, Laborgeräte und Arbeitsflächen vor und nach der

Verwendung mit Natriumhypochlorit (NaOCl) (herkömmliche Bleiche) gereinigt und mit UV-Licht bestrahlt.

4.2 Probenvorbereitung

Eine besondere Vorbehandlung des Probenmaterials ist erforderlich, vor allem deshalb, weil das Material durch den Eintrag von exogener DNA möglicherweise kontaminiert vorliegt. Eine solche Kontamination kann vom Zeitpunkt der Bergung durch archäologisches Fachpersonal über das Waschen der Knochen bis hin zur morphologischen Befundung und der eigentlichen Analyse erfolgen.

Reinigung

Die drei untersuchten Knochenproben wurden mittels eines Zahntechnikbohrers (Feinbohrschleifer FBS 240/E, Proxxon Micromot System) oberflächlich abgeschliffen, um Anhaftungen rezenter DNA zu entfernen. Danach wurden sie mit 0,4 % NaOCl (Sigma Aldrich) oberflächlich abgewischt, in sterile Röhrchen (Falcon) überführt und darin zweimal mit DNA-freiem Wasser (Ampuwa®) gewaschen.

Eine ähnliche Vorgehensweise gilt für das Zahnprobenmaterial: Kann das NaOCl theoretisch in den Zahn eindringen, beispielsweise durch eine noch offene Pulpa oder Kariesläsionen, wird die Probe mit 1 % NaOCl abgewischt und im sterilen Falconröhrchen mit 0,4 % NaOCl gewaschen. Ein intakter Zahn wird in 1 % NaOCl geschwenkt. Anschließend werden die Zahnproben, genau wie die Knochenproben, zweimal in DNA-freiem Wasser (Ampuwa®) gewaschen. Da NaOCl die DNA zerstört und während der PCR als Inhibitor fungieren würde (Prince und Andrus 1992), muss dieses sorgfältig entfernt werden.

Alle Proben trocknen direkt in den sterilen Röhrchen (Falcon) unter einer sterilen Air-Bench.

Homogenisieren der Proben

Nachdem die Proben vollständig getrocknet sind, werden diese sowie alle noch zu verwendenden Materialien mit UV-Licht (UV/Visible Transilluminator, 302nm, Pharmacia Biotech) von jeder Seite aus etwa 20 cm Entfernung 10 Minuten lang bestrahlt. Anschließend werden die Proben in Alufolie gewickelt und darin grob zerkleinert. Die Pulverisierung findet entweder mit Mörser und Pistill (Haldenwanger) oder mit Hilfe der Kugelschwingmühle (Retsch, Typ MM200) statt. Abschließend werden die Proben wiederum in sterile Röhrchen (Falcon) überführt.

4.3 DNA-Extraktion

Herstellung der Extraktionslösung

Für einen Aufschluss von jeweils acht Proben wurde eine Extraktionslösung (0,5M EDTA, 0,5 % SDS, 100 µl/ml Proteinase K) hergestellt.

Die eigentliche Extraktion der DNA erfolgte nach einer Methode von Yang et al. (1998), leicht modifiziert von Wiechmann und Grupe (2005).

Die DNA, die sich im Zellkern befindet, wird durch die Bestandteile der Extraktionslösung (EDTA, SDS und Proteinase K) in Lösung gebracht, indem zunächst der Komplexbildner EDTA mit den zweiwertigen Mg^{2+} und Ca^{2+} -Kationen des Hydroxylapatits des Zahns eine stabile Bindung eingeht. In der Folge wird der Zahn dekalzifiziert und die mineralischen Bestandteile entfernt. Um die DNA freisetzen zu können, werden weiterhin SDS (Roth) und Proteinkinase K (PeqLab Biotechnologie GmbH) hinzugegeben. Diese lösen die verbliebene organische Matrix sowie die Zellmembran der Osteoblasten auf. Anschließend wird die sich nun in Lösung befindende DNA mittels Zentrifugenkonzentratoren aufkonzentriert und an Silika-Säulen gebunden. Die gebundene DNA wird gewaschen, eluiert und kann anschließend bei $-20^{\circ}C$ gelagert werden.

Bei jeder Extraktion wird eine Kontrolle ohne DNA („Extraktionskontrolle“) mitgeführt.

Weitere während der Extraktion verwendete Geräte, Chemikalien und Materialien:

- Kühlzentrifuge (Sigma 2K15)
- Mikrozentrifuge (Sigma 1-15)
- Präzisionswaage (Kern 440-33)
- QIAquickTMPCR Purification Kit (Qiagen QIAquick-Säulen; Bindungspuffer PB;

Waschpuffer PE; Elutionspuffer EB)

- Sterile Reaktionsgefäße, 1,5ml und 2ml (Eppendorf Biopur)
- Thermomixer (PeqLab Biotechnologie GmbH, TS-100)
- Vortexer (neoLab 7-2020)
- Zentrifugenkonzentratoren, 30K (Millipore Amicon Ultra Centrifugal 4ml NMWL 24pk)

4.4 DNA-Amplifikation (PCR)

Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) wurde im Jahr 1985 entwickelt (Saiki et al. 1985). Mit Hilfe dieser Technik ist es möglich, jedes DNA-Fragment *in vitro* binnen kurzem zu vervielfältigen. Zudem ist die PCR durch die jeweilig verwendeten Primer hoch spezifisch für das zu amplifizierende Fragment (template, Target-Region). Kleinste Mengen DNA reichen zur Vervielfältigung eines Templates aus.

Voraussetzung für die Funktionalität der PCR war die Entdeckung der thermostabilen Polymerasen. Die sog. *Taq*-Polymerase ist die Polymerase des Bakteriums *Thermus aquaticus*, das in heißen Quellen vorkommt und dessen Enzyme bei hohen Temperaturen nicht denaturieren. Weitere wichtige Bestandteile des gepufferten Reaktionsgemischs sind Desoxyribonucleosidtriphosphate (dNTPs), Magnesiumchlorid (dessen Magnesiumionen als Kofaktoren für das Enzym dienen) und das Protein Betain (welches die Amplifikation vor allem bei GC-reichen Stellen steigert) (Henke et al. 1997).

Während der PCR-Reaktion in einem Thermocycler wird die Template-DNA zunächst denaturiert, indem sie auf 95°C erhitzt wird. Die dadurch entstandenen Einzelstränge werden wiederum abgekühlt, damit die spezifischen Primer (forward und reverse Primer) über Wasserstoffbrücken an die jeweilige als Einzelstrang vorliegende Zielsequenz (Matrize) binden können (Annealing). Die thermostabile Polymerase verlängert nun mit den dNTPs durch Anhängen dieser Nucleotide die Primer am jeweiligen 3'Ende (Elongation). Dieser Zyklus wird mehrfach wiederholt und auf diese Weise vervielfältigt sich die DNA exponentiell (Campbell 1998)

4.4.1 Amelogenin

Die Analyse des Amelogenin-Gens fungierte als Vortest zur Überprüfung des Erhaltungszustandes der DNA wie auch zur Bestimmung des genetischen Geschlechts. Zudem lässt der Vergleich der morphologischen mit den molekulargenetischen Ergebnissen weiteren Aufschluss über die Authentizität der amplifizierten DNA zu (Meyer et al. 2000).

Das Amelogenin-Gen kodiert für ein Protein, das an der Bildung des Zahnschmelzes beteiligt ist und von beiden Geschlechtschromosomen exprimiert wird. Die Loci des Amelogenin-Gens auf dem X- bzw. Y-Chromosom weisen Sequenzunterschiede auf (Salido et al. 1992). Im 1. Intron dieses Gens liegt beim X-Chromosom im Vergleich zum Y-Chromosom bei entsprechender Amplifikation eine 6 Basenpaare (bp) umfassende Deletion vor. Dieser Längendimorphismus resultiert in einem 112bp langen Amplifikationsprodukt des Y-Chromosoms im Vergleich zu einem 106bp langen Produkt des X-Chromosoms. Männer weisen also zusätzlich zum Amplifikationsprodukt von 106bp eines mit 112bp Länge auf, und sind daher von Frauen unterscheidbar (Lassen und Hummel 1996, Mannucci et al. 1994).

Für jede PCR Reaktion wurde ein Mastermix in einem 200 µl Reaktionsgefäß angesetzt, der alle wichtigen Komponenten enthält mit Ausnahme der DNA. Zusätzlich zu den zu amplifizierenden Proben wurden jeweils eine Extraktions- und eine Negativkontrolle mitgeführt. Die

Negativkontrolle enthielt anstelle der extrahierten DNA Reinstwasser (Roth), um mögliche Kontaminationen während des Pipettiervorgangs zu erkennen.

Pipettiert wurde ausschließlich in einer ultraviolet sterilizing PCR Workstation (Peqlab), welche mit einer separaten UV-Lampe ausgestattet ist, um Pipetten und sämtliche verwendete Materialien nach jeder Anwendung dekontaminieren zu können.

Pro Probe beträgt das Volumen des PCR-Reaktionsansatzes 20 µl. Für den Mastermix wurde immer die Anzahl der Proben plus eine weitere Probe hergestellt, um eventuelle Pipettierungsungenauigkeiten ausgleichen zu können.

Die verwendeten Primer, Reagenzien und Volumina des Mastermixes, sowie die PCR Bedingungen sind den Tabellen 11, 12 und 13 zu entnehmen.

Tab. 11: Primersequenzen nach Mannucci et al. 1994

Primer	Sequenz (5' → 3')	Produktlänge
Amelogenin-A	CCC TGG GCT CTG TAA AGA ATA GTG	106/112 bp
Amelogenin-B	ATC AGA GCT TAA ACT GGG AAG CTG	106/112 bp

Tab. 12: Mastermix pro Probe des amelogenin-spezifischen PCR-Ansatzes

Reagenzien	Volumen (20µl)	Konzentration	Firma
Ampuwa	8,1 µl	-	Roth
10x PCR-Puffer	2,0 µl	1x	Applied Biosystems
2mM dNTP	1,75 µl	175 µM	Fermentas
25mM MgCl ₂	1,2 µl	1,5 mM	Applied Biosystems
5 M Betain	4,0 µl	1 M	Sigma Aldrich
Amelogenin A (8µM)	0,375 µl	0,15 µM	Eurofins MWG Operon
Amelogenin B (8µM)	0,375 µl	0,15 µM	Eurofins MWG Operon
AmpliTaq Gold DNA Polymerase (5U/µl)	0,2 µl	1 Unit	Applied Biosystems
DNA	2,0 µl	nicht bestimmt	-

Tab. 13: PCR-Bedingungen für die Amplifikation des Amelogenin-Gens

Stage	Temperatur	Dauer	Zyklenzahl
Aktivierung der Polymerase	95 °C	10 min	1
Denaturierung	94 °C	45 sec	
Annealing	60 °C	45 sec	40
Extension	72 °C	45 sec	
Abschlussextension	72 °C	10 min	1

Die Amplifikation erfolgte im Thermocycler (Thermo Electron Corporation, PxE 0.2 Thermal Cycler) mit oben genannten Parametern.

4.4.2 Fibroblasten-Wachstumsfaktoren-Rezeptoren (FGFRs)

Untersucht wurden insgesamt 34 potentielle Mutationen an 28 unterschiedlichen Stellen im Genom. Im einzelnen wurden eine hot-spot Region des FGF-Rezeptors 2 sowie Regionen, welche jeweils eine mögliche Punktmutation der FGF-Rezeptoren 1 und 3 einschließen, amplifiziert und sequenziert (siehe Kapitel I.5.3.2). Alle Mutationen stehen im Zusammenhang mit der Ausbildung einer Kraniosynostose.

Amplifikation des FGF-Rezeptors 1

Zur Detektion des möglichen Nucleotidaustausches C>G an der Nukleotidposition 49145 (GenBank accession number: NG_007729.1), welcher zu einem Aminosäureaustausch von Prolin zu Arginin in FGFR 1 führt (Pro252Arg), wurde ein 89bp langer Bereich amplifiziert. Diese Mutation wurde 1994 von Muenke et al. zum ersten Mal beschrieben und als Auslöser des autosomal dominanten Pfeiffer-Syndroms identifiziert.

Da die Mutationsanalysen erstmals an archäologischem Material durchgeführt werden, müssen zunächst passende Primer designt werden. Hierbei müssen diverse Aspekte beachtet werden, wie die Fragmentlänge, die spezifische Hybridisierung der Primer an das zu amplifizierende Fragment, eine ähnliche Schmelztemperatur der Primerpaare, welche abhängig vom GC-Gehalt ist, und natürlich dürfen die Primer nicht komplementär zueinander sein. Die benötigten Primer wurden mit Hilfe des Computerprogramms „Primer 3“ erstellt. Die Annealing Temperatur aller Primer wurde nach den Empfehlungen von MWGBiotech folgendermaßen berechnet: $69,3^{\circ}\text{C} + 0,41 \times (\text{GC}\%) - 650 / \text{Primerlänge}$.

Im Folgenden werden die zur Amplifikation benötigten Primer dargestellt (Tab. 14).

Tab. 14: verwendete Primer der FGFR 1 Region. Angegeben sind die Primer mit ihren jeweiligen Sequenzen und Annealing-Temperaturen sowie die Länge der generierten Fragmente. Die Primer wurden von der Firma eurofins mwg/operon synthetisiert.

Primer	Sequenz (5'→3')	Produktlänge	Annealing-Temperatur
FGFR1 f	AAGTGCCTCCTCTCCCATCT	20 bp	55 °C
FGFR1 r	CAGGGCCACTGTTTGTGTG	19 bp	55 °C

Für Mastermix, Vorgehensweise und verwendete Geräte vgl. Punkt III.4.4.1 „Amelogenin“. Die PCR-Bedingungen wurden lediglich hinsichtlich der Primer-Annealing-Temperatur verändert.

Amplifikation des FGF-Rezeptors 2

In diesem Rezeptorgen haben sich in Exon 8 und Exon 10 sog. hot-spots für Mutationen akkumuliert, die im Zusammenhang mit der Ausbildung einer Kraniosynostose stehen.

Bei Exon 8 handelt es sich um eine Sequenz, welche 158 bp Länge umfasst, Exon 10 umfasst 175 bp. Die Amplifikation dieser beiden Sequenzabschnitte erfolgt auf Grund ihrer Länge mit jeweils zwei sich überlappenden Primerpaaren (Abb. 6).

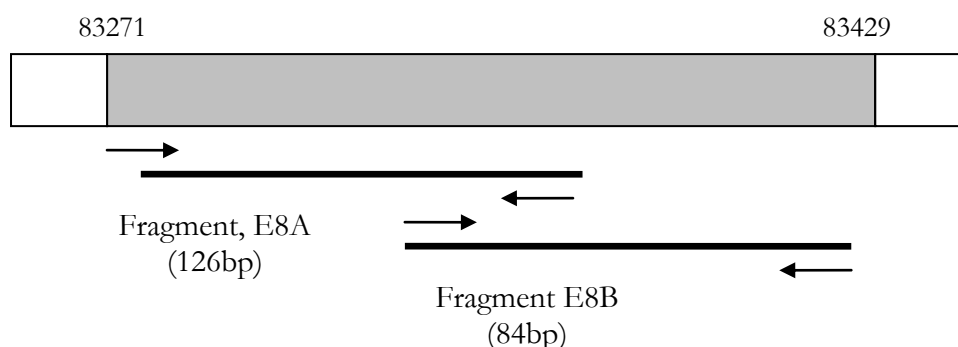


Abb. 6: Strategie zur Rekonstruktion von längeren Sequenzen durch Amplifikation überlappender Fragmente am Beispiel des Exons 8: Überlappender Bereich umfasst 52 Basenpaare

Das Primerdesign erfolgte wie für FGFR1 (siehe oben) beschrieben.

Vorgehensweise, verwendete Geräte und PCR-Reaktionsansatz entsprechen den unter Punkt III.4.4.1 „Amelogenin“ beschriebenen. Die Annealing Temperaturen der jeweiligen Primer wurden berechnet und die PCR-Bedingungen dementsprechend angepasst.

In Tab. 15 sind die zur Amplifikation von Exon 8 und Exon 10 benötigten Primer und zugehörige Parameter dargestellt:

Tab. 15: verwendete Primer der FGFR 2 Region, Exon 8 und Exon 10. Angegeben sind die Primer mit ihren jeweiligen Sequenzen und Annealing-Temperaturen sowie die Länge der generierten Fragmente. Die Primer wurden von der Firma eurofins mwg/operon synthetisiert und HPLC gereinigt.

Primer	Sequenz (5' → 3')	Produktlänge	Annealing-Temperatur
FGFR2 /E8A/F	TCTTCCCTCTCTCCACCAGA	20 bp	56 °C
FGFR2/E8A/R	GCTGGGCATCACTGTAAACC	20 bp	56 °C
FGFR2/E8B/F	TGGTCGGAGGAGACGTAGAG	20 bp	55 °C
FGFR2/E8B/R	GTTCCTTTTCCACGTGCTTGA	20 bp	55 °C
FGFR2/E10A/F	CCTTTTCTTTTGGCTTCCCTTG	21 bp	54 °C
FGFR2/E10A/R	CCCAGCGTCCTCAAAAGTTA	20 bp	54 °C
FGFR2/E10B/F	CACGGACAAAGAGATTGAGG	20 bp	55 °C
FGFR2/E10B/R	ACCTGGCAGAACTGTCAACC	20 bp	55 °C

Die potentiellen Mutationsstellen in Exon 8 und 10 sind zusammenfassend in Kapitel I.5.3.2, Tabelle 1 aufgelistet.

Amplifikation des FGF-Rezeptors 3

Sowohl das Muenke Syndrom als auch eine isoliert auftretende Kraniosynostose (siehe Kapitel I.5.3.2) basieren auf einer häufig vorkommenden Mutation von C>G an der Nukleotidposition 13533 (GenBank accession number: NG_012632.1), die zu einer Substitution der Aminosäure von Prolin zu Arginin führt (Pro250Arg).

Mit Hilfe eines neu designten Primerpaares wurde ein 110bp langer Bereich amplifiziert.

Das Primerdesign erfolgte wie für FGFR1 beschrieben.

Vorgehensweise, verwendete Geräte und PCR-Reaktionsansatz sind wiederum die gleichen, wie unter Punkt III.4.4.1 „Amelogenin“ dargestellt. Die PCR Bedingungen wurden lediglich hinsichtlich der Primer Annealing Temperatur verändert (Tab. 16).

Tab. 16: verwendete Primer der FGFR 3 Region. Angegeben sind die Primer mit ihren jeweiligen Sequenzen und Annealing-Temperaturen sowie die Länge der generierten Fragmente. Die Primer wurden von der Firma eurofins mwg/operon synthetisiert.

Primer	Sequenz (5'→3')	Produktlänge	Annealing-Temperatur
FGFR3 f	CATCTGCCCCCACAGAGC	18 bp	57 °C
FGFR3 r	GTACACCTTGCAGTGGAACTC	21 bp	57 °C

4.5 Gelelektrophorese

Mit Hilfe der Gelelektrophorese lassen sich Makromoleküle wie DNA auf Grund ihrer Wanderungsgeschwindigkeit durch ein Gel trennen. Unter dem Einfluss eines elektrischen Feldes wandert die negativ geladene DNA von der Kathode zur Anode. Die Entfernung der DNA von der Kathode ist umgekehrt proportional zur Länge des Fragments. Das Gel fungiert als „Molekularsieb“ und erschwert die Wanderung längerer Fragmente (Campbell 1998).

4.5.1 Polyacrylamid-Gelelektrophorese (PAGE) und Silberfärbung

Bei der molekularen Geschlechtsbestimmung kommt es auf eine präzise Trennung der DNA Fragmente an, da der Längenunterschied des Amelogenin-Gens der X- und Y-Chromosomen lediglich 6 bp beträgt. Anwendung fand deshalb die Polyacrylamid-Gelelektrophorese, die im Gegensatz zur Agarose-Gelelektrophorese ein höheres molekulares Auflösungsvermögen erlaubt.

Gelelektrophorese

Die Trennung der Amplifikationsprodukte erfolgte auf einem 10 % Gel. Dazu müssen zunächst folgende Lösungen wie beschrieben hergestellt werden:

- Stammlösung (30 % Acrylamid/Piperazindiacrylamid)

14,55 g Acrylamid (ICN Biomedicals GmbH) und 0,45 g Piperazindiacrylamid (PDA, Bio-Rad) werden abgewogen und ad 50ml mit Aqua dest. aufgefüllt.

- 10 % Ammoniumpersulfat (APS)

0,5g APS (Roth) werden abgewogen und ad 5 ml mit Aqua deion. ergänzt.

- Tris-Sulfat-Puffer (200 ml Stammlösung)

Zu 140 ml Aqua dest. werden 0,43 ml H_2SO_4 (Roth) und 9 g Tris (Richtwert, da pH-Einstellung mit Tris) (Roth) hinzugegeben. Schließlich wird die Lösung ad 200 ml mit Aqua dest. (pH9) aufgefüllt.

- Tris-Borat-Puffer (Tris/Borsäure, pH: 0)

60,57 g 0,5M Tris (Roth) und 8,656 g 0,14M Borsäure (Roth) werden abgewogen und ad 1000 ml mit Aqua dest. ergänzt.

- 2 % Agaroseplugs in Tris-Borat-Puffer /0,01 % Bromphenolblau

5 g Agarose werden in 250 ml des frisch hergestellten Tris-Borat-Puffers unter Aufkochen gelöst, auf 60°C abgekühlt und in eine Kunststoffschale gegossen. Nach dem Erkalten wird die Agarose in 1cm breite Streifen geschnitten und bei 2-8°C bis zur Verwendung in 0,01 % Bromphenolblaulösung (Sigma-Aldrich) gelagert.

Die Zusammensetzung eines PAA-Gels der Maße 125x260x0,5 mm ist der Tab. 17 zu entnehmen.

Tab. 17: Komponenten, Volumina und Firma der verwendeten Chemikalien des PAA-Gels

Komponenten	Volumen ($\Sigma=15,51\mu\text{l}$)
Aqua dest	7ml
TrisSulfat-Puffer	3,2ml
30% Acrylamid-PDA	5,2ml
Temed	5,5 μl
APS	105 μl

Das flüssige Gel wurde in eine Apparatur bestehend aus zwei Glasplatten (260x125x0.5 mm U-Frame Pharmacia Biotech) eingespritzt. Nach der vollständigen Polymerisation wird das einseitig mit einer Trägerfolie (Pharmacia Biotech, Gelbond PAGfilm) versehene Gel mit der Folienseite auf die Kühlplatte der Elektrophoresekammer (Pharmacia Biotech, Multiphor II Elektrophoreseeinheit und Power Supply EPS 3500 XL) gelegt. Die 1cm breiten Agarosestreifen dienen als Laufpufferreservoir und werden deshalb am oberen und unteren Gelende platziert. 8 μl der Probe wurden auf 5x5 mm große Fließpapierplättchen (GE Healthcare, Sample application pieces) aufgetragen. Diese Plättchen wurden etwa 1 cm von der Kathode entfernt auf das Gel gelegt. Zur späteren Identifikation der Basenpaarlänge wurden eine 50 bp-Leiter (50-3000 bp, Sigma) und eine 20 bp-Leiter (50-3000 bp, Sigma) mit aufgetragen.

Die Elektrophorese wurde bei einer Einstellung von 1000V, 12mA, 10W bei 12°C durchgeführt. Hat die Bromphenolbande, die als Laufpuffer dient, die Anode erreicht, ist die Elektrophorese beendet.

Silberfärbung

Zur Visualisierung der Banden wurden die Nukleinsäuren mit einer Silberfärbung nach Schumacher (1985) angefärbt.

Die angegebenen Zeiten beziehen sich auf Geldicken von 0,5 mm (Trägerfoliengel). Alle Arbeitsschritte werden auf einem Schüttler (Desaga, Typ DE24) durchgeführt.

Das Gel wurde zunächst für zehn Minuten in eine Lösung aus 10 % Ethanol (Roth) und 0,5 % Essigsäure (Roth) eingelegt. Hierdurch werden die Proteine denaturiert und gleichzeitig fixiert, eine weitere Wanderung der Amplifikate auf dem Gel ist nicht möglich. Es folgte eine dreimalige Spülung mit Aqua dest. Die Färbung erfolgte mit 100 ml Silbernitrat (0,1 % AgNO₃ Serva bzw. Merck), indem das Gel exakt zehn Minuten mit der Lösung imprägniert wurde. Anschließend wurde das Gel wiederum 2x kurz mit Aqua dest. gewaschen. Für die Entwicklung wurde das Gel für 20 Minuten in eine Lösung bestehend aus 150 ml Natriumhypochlorit (1,5 %, Roth), 0,015 g Natriumborohydrid (0,01 %, Roth) und 600 µl Formaldehyd (0,4 %, Roth) eingelegt. Das Formaldehyd bewirkt die Reduktion der Silberionen zu elementarem Silber, und in der Folge werden die Nukleinsäuren schwarz gefärbt (Rehm 2009). Die Reaktion wird durch das Spülen mit Aqua dest. beendet.

4.5.2 Agarose-Gelelektrophorese und Aufreinigung der PCR-Produkte

Gelelektrophorese

Zur Prüfung des Amplifikationserfolges und zur Abschätzung von Qualität und Quantität der Amplifikate wurden diese auf ein 2 % Agarosegel aufgetragen.

Hierfür musste zunächst mit Aqua dest. eine 1:10 Verdünnung der 10xTBE Stammlösung hergestellt werden, das Endvolumen belief sich auf einen Liter. In 150 ml dieses Puffers wurde unter Aufkochen 3 g Agarose (HEEO Ultra Qualität, Sigma) gelöst. Nach dem Abkühlen auf 70°C wurden der Suspension 15 µl Ethidiumbromid (10 ng/ml, Roth) zugegeben. Ethidiumbromid ist ein Farbstoff, der zwischen die Basenpaare der DNA interkaliert und unter UV-Licht fluoresziert. Auf diese Weise werden die Banden später auf dem Gel sichtbar gemacht (Graw 2006). Anschließend wurde das noch flüssige Gel in die mit Klebestreifen abgedichtete Gelwanne gegossen und die Kämme eingesetzt. Während das Gel etwa 30 Minuten aushärtete, wurden 15 µl des PCR-Produktes mit 5 µl Probenpuffer (6x Loading Dye, Fermentas) versetzt.

Der Probenpuffer enthält niedermolekulares Bromphenolblau, welches die Lauffront auf dem Gel markiert. Bevor das Amplifikat-Puffergemisch in die Slots pipettiert werden konnte, wurde das ausgehärtete Gel mit dem verbliebenen TBE-Puffer überschichtet. Neben den Proben wurde eine 20 bp-Leiter (Fermentas) als Längenstandard mit aufgetragen (Verdünnung: 2 µl Leiter plus 3 µl Probenpuffer).

Die Auftrennung erfolgte in einer Elektrophoresekammer (Sigma Aldrich) mit Power Supply (Bio-Rad Power Pac 300) bei 100 Volt und 40 mA für etwa 1,5 Stunden.

Abschließend wurde das Gel auf einen UV-Transilluminator (MacroVue UVis-20, Hoefer) gelegt und die Banden hinsichtlich Qualität und Quantität bewertet.

Weitere während der Agarose-Gelelektrophorese verwendete Geräte und Chemikalien:

- Analysenwaage (Kern440-33)
- Magnetrührer mit Heizplatte (Ikamag Ret-G)
- 10x TBE-Puffer bestehend aus: 55 g 890mM Borsäure (Roth), 107,8 g 890mM Tris (Roth), 5,8 g 20mM EDTA (Sigma Aldrich), ad 1l Aqua dest.; pH 8,3

Aufreinigung der PCR-Produkte

Waren auf dem Gel Amplifikationsprodukte in Form von Banden sichtbar, wurde die DNA mittels eines Skalpells direkt aus dem Gel ausgeschnitten und aufgereinigt.

Die Aufreinigung selbst erfolgte mit dem NucleoSpin® Extract II: PCR cleanup, Gel extraction-Kit (Macherey-Nagel). Das Prinzip beruht auf einer Säulenzentrifugation in drei Arbeitsschritten: Zuerst wird die DNA in Anwesenheit eines Puffers an eine Silika-basierte Membran gebunden und danach mit einem ethanolhaltigen Waschpuffer gewaschen, welcher überschüssige Reagenzien und Verunreinigungen wie Salze löst. Diese werden im darauffolgenden Zentrifugationsschritt entfernt (Mühlhardt 2009). Zuletzt wird die DNA mit einem speziellen Elutionspuffer von der Säule gelöst und bis zum weiteren Gebrauch bei -20°C eingefroren.

Methodisch ist die Aufreinigung nach den Protokollen des Herstellers Macherey-Nagel, Juli 2009, durchgeführt worden.

Weitere eingesetzte Geräte und Materialien:

- Heizblock (Biometra TB1 Thermoblock)
- Präzisionswaage (Kern440-33)
- Sterile Reaktionsgefäße (1,5ml, Eppendorf Biopur)
- Tischzentrifuge (Sigma 1-14 Sortarius)

4.6 Sequenzierreaktion

Die Sequenzierreaktion wurde durchgeführt, um die Nukleotidsequenz der PCR-Produkte zu ermitteln, sie beruht auf folgender von Sanger (1977) entwickelten Methode:

Analog zur PCR handelt es sich bei dieser Reaktion ebenfalls um eine Synthese. Diese erfolgt allerdings an Einzelstrang-DNA in Anwesenheit nur einem Primer (forward oder reverse Primer), Nukleotidtriphosphaten sowie fluoreszenzmarkierten Didesoxynukleotiden (ddNTPs) in niedriger Konzentration. Den ddNTPs fehlt an der Desoxyribose die 3'-Hydroxylgruppe, wodurch eine weitere Elongation am 3'-Ende verhindert wird. So führt der Einbau eines ddNTPs immer zu einem Strangabbruch. Durch den zufälligen Einbau von ddNTPs kommt es zu neusynthetisierten Strängen unterschiedlicher Länge mit jeweils einer farbmarkierten Base am Ende (Graw 2006, Campell 1998).

Die verwendeten Primer können den Tabellen 14, 15 und 16, Kapitel III.4.4.2 entnommen werden. Der Mastermix ist in Tab. 18 und die Bedingungen der PCR in Tab. 19 dargestellt.

Tab. 18: Mastermix der Sequenzierreaktion

Reagenzien	Volumen ($\Sigma=10\mu\text{l}$)
5x BigDye™ Terminator Sequencing Buffer	1,5 μl
2,5x BigDye™ Terminator Sequencing Mix	1 μl
10pmol/ μl Primer L bzw. H	1 μl
Reinstwasser, Roth	4,5 μl
Probe	2 μl

Tab. 19: PCR-Bedingungen für die Sequenzierreaktion

Stage	Temperatur	Dauer	Zykluszahl
Aktivierung der Polymerase	96 °C	1 min	1
Denaturierung	96 °C	10 sec	
Annealing	50 °C	15 sec	35
Extension	60 °C	4 min	
Hold Temperature	4°C	∞	

4.7 Klonierung

Die Klonierung ist ein Standardverfahren zur *in vivo* Vervielfältigung von definierten DNA-Fragmenten. Das Prinzip beruht auf dem Einbau der doppelsträngigen DNA in einen Vektor (Campbell 1998).

Bei alter DNA können postmortal bedingte Sequenzänderungen auftreten, welche zu falsch positiven Mutationsergebnissen führen (Pääbo 1989, Lindahl 1993). Um diese Sequenzveränderungen von realen, d.h. bereits zu Lebzeiten/“in vivo“ vorgelegenen Mutationen unterscheiden zu können, wurden Proben kloniert, die einen Nukleotidaustausch an einer der in Tabelle 1 genannten potentiellen Mutationsstellen zeigen. Während die DNA bei der zuvor

beschriebenen Extraktion aus allen in der Probe vorhandenen Zellen extrahiert wird, erlaubt eine Klonierung die prismenartige Aufspaltung dieser als heterogenes Gemisch vorliegenden DNA. Auf diese Weise können postmortal entstandene Artefakte von Mutationen unterschieden werden.

Methode der Wahl ist die TOPO-TA-Klonierung, welche speziell für mit *Taq*-Polymerase amplifizierte PCR Produkte entwickelt wurde. Diese produziert am terminalen 3' Ende der Amplicons ein überhängendes Adenosin. Der im Kit vorhandene Vektor besitzt komplementär dazu am 3' Ende ein überhängendes Thymin, wodurch das PCR Produkt in einem Schritt in den Vektor kloniert werden kann (Invitrogen Bedienungsanleitung 2006). Abschließend wird das Plasmid in *E. coli* Zellen transformiert.

Es wurde das TOPO TA Cloning® Kit for Sequencing der Firma Invitrogen verwendet.

4.7.1 Vorbereitende Schritte

Bevor die eigentlichen Analysen durchgeführt werden können, müssen einige Vorbereitungen getroffen werden, die im Folgenden beschrieben sind:

Herstellung einer Antibiotika-Stocklösung

Es wurden 0,5 g Ampicillin Natriumsalz (Roth) in 10 ml Aqua deion. gelöst und anschließend in 2 ml Reaktionsgefäße (Eppendorf) aliquotiert. Die Konzentration der Lösung beträgt 50 mg/ml.

Herstellung des LB-Mediums

Zur Herstellung des LB-Mediums sind 20 g LB-Medium (Lennox, Roth) mit 1l Aqua deion. versetzt worden. Anschließend wurde die Lösung 15 Minuten bei 120°C autoklaviert.

Agar Platten

Zunächst wurde 1,35 g Agar Agar (Roth) in 90 ml LB-Medium unter Aufkochen gelöst. Kam es dabei zu merklichem Flüssigkeitsverlust, wurde dieser mit Aqua deion. ausgeglichen. Nachdem die Suspension abgekühlt war, wurden 18 µl der Ampicillin Lösung (50 mg/ml) hinzugegeben (Ampicillin-Endkonzentration: 50 mg/ml). Mit dieser Menge konnten drei Agar-Platten gegossen werden, die anschließend im Wärmeschrank (Memmert) 20 Minuten trockneten.

Post-Amplifikation (Adenylierung der Amplifikate)

Um die Effizienz der Klonierungsreaktion zu steigern, werden die Amplifikate adenyliert.

Die dafür eingesetzten Reagenzien sind der Tab. 20 zu entnehmen:

Tab. 20: Reaktionsansatz Probe der Adenylierungsreaktion (je Probe)

Reagenzien	Volumina ($\Sigma=25\mu\text{l}$)	Endkonzentration	Firma
10x PCR Puffer	2,5 μl	1x	Applied Biosystems
50mM MgCl ₂	1,25 μl	2,5mM	Applied Biosystems
2mM dNTP/dATP	1,25 μl	0,1mM	Fermentas
5U/ μl <i>Taq</i> Polymerase	0,2 μl	0,04U/ μl	Applied Biosystems
Probe	19,8 μl	-	

Der Ansatz wurde für 15 Minuten bei 72°C im Thermocycler (Thermo Electron Corporation, PxE 0.2 Thermal Cycler) inkubiert und anschließend sofort auf Eis gestellt.

4.7.2 Klonierungsreaktion und Transformation

Klonierungsreaktion

Neben dem überhängenden Thymin, welches eine effiziente Ligation gewährleisten soll, ist an den Vektor kovalent das Enzym Topoisomerase I gebunden. Dieses stammt ursprünglich aus dem *Vaccinia* Virus. Es bindet an einer ganz bestimmten Stelle an die DNA und schneidet das Phosphodiesterückgrat der DNA nach der Sequenz 5'-CCCTT' in beiden Strängen (Shuman 1991). Während dieses Vorgangs wird Energie frei, die zu einer kurzfristigen Bindung zwischen dem 3'-Phosphatende und der Topoisomerase I führt. Diese Bindung kann anschließend von dem zu ligierenden DNA-Fragment unter Abspaltung der Topoisomerase I angegriffen werden. Auf diese Weise kommt es zu einer effizienten Ligation von DNA und Vektor (Invitrogen Bedienungsanleitung 2006 nach Shuman 1994).

Die Klonierungsreaktion wurde gestartet, indem 4 μl des PCR-Produktes mit 1 μl der mitgelieferten Salzlösung und 1 μl des pCR®4-TOPO-Vektors versetzt wurden. Nach Angaben der Hersteller (Invitrogen 2006) erhöht die Salzlösung die Anzahl der transformierten Zellen. Der Ansatz wurde 5 Minuten bei Raumtemperatur inkubiert.

Transformation

Als Transformation wird die Aufnahme von genetischem Material aus dem Medium durch eine Zelle bezeichnet (Campbell 1998). In diesem Fall wird der Vektor in eine *E. coli* Bakterienzelle eingeschleust.

Die Vorgehensweise richtete sich nach dem Protokoll „Transforming in One Shot® TOP10 Chemically Competent Cells“ (Invitrogen, 20 reactions).

Zur Verwendung kamen bei -80°C gelagerte, chemisch kompetente *E. coli*-Zellen. Nach der Entnahme aus dem Gefrierschrank wurden die Zellen langsam auf Eis aufgetaut. Zu jeweils 25 μl *E. coli* Zellen wurden 2 μl des Klonierungsansatzes zugegeben und alles auf Eis fünf Minuten lang inkubiert. Anschließend erfolgte ein Hitzeschock von 30 Sekunden bei 42°C. Hierbei entstehen Poren in der Zellmembran und der Vektor wird in die Bakterienzellen aufgenommen. Danach

wurden die Zellen sofort wieder auf Eis gelagert und 250 µl des vorher auf Raumtemperatur gebrachten S.O.C Mediums hinzu pipettiert. Das S.O.C Medium stellt optimale Wachstumsbedingungen für *E. coli* Zellen dar und wurde zum ersten Mal 1983 verwendet (Hanahan 1983). Das anschließende einstündige horizontale Schütteln bei 37°C (175 rpm, Fa B.Braun, Certomat R) dient als Regenerationszeit. Danach wurden die Proben auf den zuvor vorbereiteten Agar Platten mit Ampicillin ausplattiert. Das Ampicillin wirkt als Selektionskriterium, da der Vektor ein Ampicillin-Resistenzgen aufweist, was dazu führt, dass lediglich diejenigen *E. coli* Zellen wachsen können, die den Vektor aufgenommen haben. Das Wachstum der *E. coli* Kolonien erfolgte bei 37°C über Nacht im Brutschrank (Fa. Memmert).

4.7.3 Vervielfältigung der Klone

Im Vektor befindet sich das Selbstmordgen *cadB*, welches auf die Bakterienstämme toxisch wirkt. Dieses Gen ist zudem am 3'Ende mit dem LacZ α -Fragment fusioniert (Invitrogen 2006), das eine Polycloning site darstellt. Findet eine erfolgreiche Ligierung des PCR-Produkts mit dem Bakterienstamm statt, wird die Expression des *cadB*-Gens gestört, so dass nur positiv transformierte Klone wachsen können (Bernard und Couturier 1992, Bernard et al. 1994).

Anschließend wurden von den Übernacht-Kulturen pro PCR-Produkt acht bis zehn Kolonien gepickt und zur Vervielfältigung in 15ml Falcon Gefäße mit 5 ml LB-Medium und 5 µl Ampicillin überführt. Das Zellwachstum erfolgte über Nacht bei 37°C und 200rpm auf dem Schüttler (Fa. B. Braun, Certomat R).

4.7.4 DNA-Isolation aus *E. coli* (Mini-Präp) und Sequenzierung

DNA Isolation

Die Plasmid DNA wurde aus den *E. coli* Bakterienzellen mit Hilfe des PureLink™ Quick Plasmid Miniprep Kit (Invitrogen) nach Angaben des Herstellers isoliert (Invitrogen 2005).

Hierzu wurden 1,5 ml der über Nacht kultivierten Zellen in ein 2 ml Reaktionsgefäß (Eppendorf) überführt. Zur Trennung von LB Medium und Zellen wurde bei 15000 x g 5 min zentrifugiert (Sigma 1-14 Sortarius). Die Zellen akkumulieren sich an der Wand des Reaktionsgefäßes, das LB-Medium konnte so nach der Zentrifugation abgegossen werden. Die Zellen wurden in 250 µl Resuspensions-Puffer vollständig resuspendiert. Die anschließende Zugabe von 250 µl Lysis-Puffer zerstört die Zellwand. Somit lag die DNA frei vor, und die mit dem Resuspensions-Puffer zugegebene RNase konnte nun die in den Zellen vorhandene RNA verdauen. Der Ansatz inkubierte fünf Minuten bei Raumtemperatur. Anschließend wurden 350 µl Precipitations Puffer zugegeben. Dieser fällt alle Makromoleküle außer der DNA aus, diese befand sich nun in Lösung.

Es folgte eine Zentrifugation von zehn Minuten bei 12000g. Danach wurden 750 µl des Überstands abgenommen und in die mitgelieferten Säulchen (NucleoSpin®Plasmid Columns) überführt.

Die Aufreinigung der Plasmide erfolgte in mehreren Zentrifugationsschritten über die Silicamembranen in den Säulchen. Hierfür mussten die Säulchen eine Minute bei 12000 g zentrifugiert werden, so dass die in der Lösung vorhandene DNA an die Silica Membran in der Säule binden konnte. Durch die Zugabe von ethanolhaltigen Puffern wurde die Membran in der Säule in zwei aufeinander folgenden Schritten gewaschen (500 µl Wasch-Puffer zugeben, 1 min bei 12000g zentrifugieren, den Durchlauf verwerfen; danach 700 µl des zweiten Waschpuffers auf die Säule geben, abermals zentrifugieren und den Durchlauf verwerfen). Die Membran wird vollständig getrocknet, indem man sie erneut für 2 min bei 12000g zentrifugiert. Für die Elution der DNA wurde die Säule in ein steriles Reaktionsgefäß (Eppendorf) überführt, 75 µl Eluations-Puffer aufgetragen und eine Minute bei Raumtemperatur inkubiert, anschließend bei 12000g zwei Minuten zentrifugiert. Zuletzt befand sich die DNA gelöst im Eluations-Puffer im Reaktionsgefäß. Die Elution konnte bei -20°C bis zur weiteren Analyse gelagert werden.

Sequenzierung

Das Prinzip der Sequenzierung wurde bereits in Kapitel III.4.6 erläutert.

Zur Verwendung kamen vorliegend die kommerziellen Primer des TOPO TA Cloning® Kit for Sequencing (Invitrogen), die Tab. 22 entnommen werden können. Die Amplifikate der Klonierungsreaktion wurden mit 1/8 Ansatz sequenziert (Tab. 21). Die Bedingungen der PCR wurden in Kapitel III.4.6, Tab. 19 dargestellt:

Tab. 21: Mastermix x1 der Sequenzierreaktion

Reagenzien	Volumen ($\Sigma=10\mu\text{l}$)
5x BigDye™ Terminator Sequencing Buffer	1,75 µl
2,5x BigDye™ Terminator Sequencing Mix	0,5 µl
10pmol/µl Primer L bzw. H	1 µl
Reinstwasser, Roth	4,75 µl
Probe	2 µl

Tab. 22: Primer für die Sequenzanalyse nach Klonierung

Primer	Sequenz 5' → 3'
T3	ATTAACCCTCACTAAAGGGA
M13 forward	GTAAAACGACGGCCAG
M13 reverse	CAGGAAACAGCTATGAC

4.8 Auswertung

Die gewonnenen Sequenzen wurden mit Hilfe des Software Programms CodonCode Aligner (Version 3.5.2) überprüft, aliniert und daraufhin mit den folgenden in GenBank veröffentlichten Sequenzen verglichen, um Basensubstitutionen erkennen zu können:

FGFR1: GenBank accession number: NG_007729.1

FGFR2: GenBank accession number: NG_012449.1

FGFR3: GenBank accession number: NG_012632.1

Konnten Basensubstitutionen an einer der potentiellen Mutationsstellen festgestellt werden, war eine Authentifizierung der Ergebnisse notwendig. Es wurde versucht das Resultat durch die unabhängige Reproduktion von Einzelergebnissen zu bestätigen. Zu diesem Zweck wurden zum einen mehrere PCRs eines DNA Extrakts durchgeführt, zum anderen wurde erneut DNA extrahiert und analysiert. Abschließend wurde das betreffende DNA Produkt kloniert. Die grundsätzliche Annahme besteht darin, dass Substitutionen, die in jedem einzelnen Klon zu beobachten sind, als authentische, also prä mortal entstandene Substitutionen gelten.

5. Statistische Datenauswertung

Die statistische Datenauswertung erfolgte mit SPSS, Version 18.0 für Windows.

Der **Chi-Quadrat-Test** (χ^2) wurde bei ordinal und nominal verteilten Daten angewendet, um zu testen, ob eine zufällige Verteilung der erhobenen Daten vorliegt. Der **Exakte-Fischer-Test** wird alternativ bei kleinen Stichproben verwendet.

Die Berechnung des **partiellen Eta-Quadrats** (univariate Varianzanalyse) wurde zur Ermittlung der Effektstärke zweier Datensätze aufeinander verwendet. Dabei muss ein Datensatz nominal und ein zweiter eigentlich metrisch skaliert sein, in der vorliegenden Arbeit wurden in Ermangelung metrisch skalierten Daten auch ordinal skalierte zugelassen. Nach Cohen (1988) handelt es sich bei einem partiellen Eta-Quadrat von 0,01 um einen kleinen Effekt, bei einem Wert bis zu 0,06 um einen mittleren und ab 0,14 um einen großen Effekt.

Lineare Abhängigkeiten zwischen zwei metrisch verteilten Datensätzen wurden mit dem Korrelationskoeffizient nach **Pearson** bestimmt.

Um zu prüfen, ob sich die Mittelwerte metrisch skalierten Daten voneinander unterscheiden, wurde eine einfaktorielle **ANOVA** durchgeführt. Hierfür muss sowohl eine Normalverteilung der Werte vorliegen, die mittels des **Kolmogorov-Smirnov Tests** getestet wurde, als auch die Varianzgleichheit, die mit Hilfe des **Lavene-Tests** überprüft wurde. Ist die Varianzgleichheit nicht gegeben, wird anstelle der einfaktoriellen ANOVA der **T-Test** gebraucht.

Für alle angewandten Tests gilt folgendes Signifikanzniveau: $p > 0,05$ nicht signifikant, $p < 0,05$ signifikant, $p < 0,01$ hoch signifikant.

Als **Boxplot** wird die grafische Darstellung von numerisch verteilten Werten bezeichnet, es handelt sich um ein Streuungsmaß. Die Spannweite eines Boxplots umfasst den gesamten Wertebereich. Dabei wird das 25. bis 75. Perzentil durch die ausgefüllte Box dargestellt. Ausreißer sind durch Punkte ober- und unterhalb der Box gekennzeichnet und beinhalten Werte, deren Abstand zum 75. bzw. 25. Perzentil größer ist als der 1,5fache Abstand der Werte des 25. bis zum 75. Perzentil (Brosius 2011).

IV. I Ergebnisse der morphologischen Untersuchungen

1. Morphologische Basisdaten

1.1 Erhaltungsgrad

Mehr als die Hälfte der Bestatteten ist zwar nur unvollständig erhalten (55,2 %), jedoch sind immerhin knapp 30 % der Individuen vollständig überliefert. Etwa 15 % (n=63) der Individuen entstammen gestörten Gräbern (Abb. 7). Allein 19 dieser 63 Individuen wurden in einem Massengrab bestattet, welches als gestört gilt, da die Grabgrube über die Grabungsgrenze hinaus ragte und es so nur teilweise erfasst werden konnte (Heyse 2005/06).

Die Beurteilung des Erhaltungszustands bezieht sich auf den makromorphologischen, also auf den mit bloßem Auge gewonnenen Eindruck der Knochenoberfläche. Das Spektrum der Dekompositionerscheinungen reicht von sehr gut (45,1 %, n=188) bis schlecht (12 %, n=50) erhaltenen Knochen (Abb. 8).

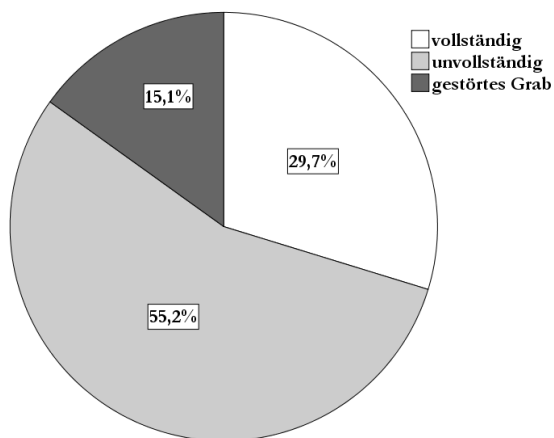


Abb. 7: Vollständigkeit der Skelette (n=417)

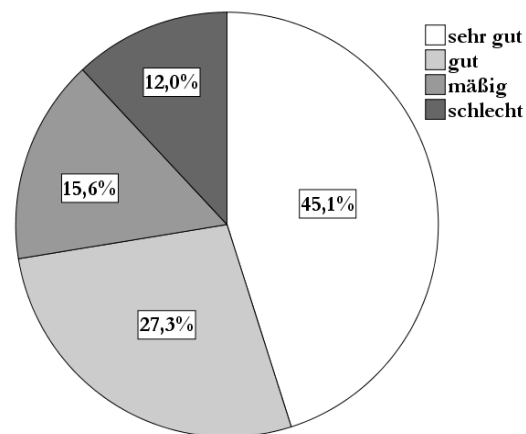


Abb. 8: Erhaltungszustand der Knochen (n=417)

In Abb. 9 wird verdeutlicht, dass der Überlieferungsgrad nicht zwangsläufig mit dem Erhaltungszustand zusammenhängt. Zwar nehmen die sehr gut erhaltenen Knochen von den vollständigen bis hin zu den gestörten Gräbern kontinuierlich ab (20 %, n=83 > 18 %, n=76 > 7 %, n=29), jedoch machen diese auch bei letztgenannten immer noch den Hauptanteil aus. Weiterhin wurden sowohl bei vollständigen, als auch bei unvollständigen und gestörten Individuen schlecht erhaltene Knochen aufgefunden, wobei diese am häufigsten in unvollständigen und nicht in gestörten Gräbern angetroffen wurden. Dieser Umstand erscheint durchaus plausibel, da in unvollständigen Bestattungen ein Teil der Knochen häufig vergangen ist

und nicht auf Grund einer Störung fehlt. Deshalb wurde in den gestörten Gräbern eine recht große Anzahl von sehr gut erhaltenen Knochen gefunden.

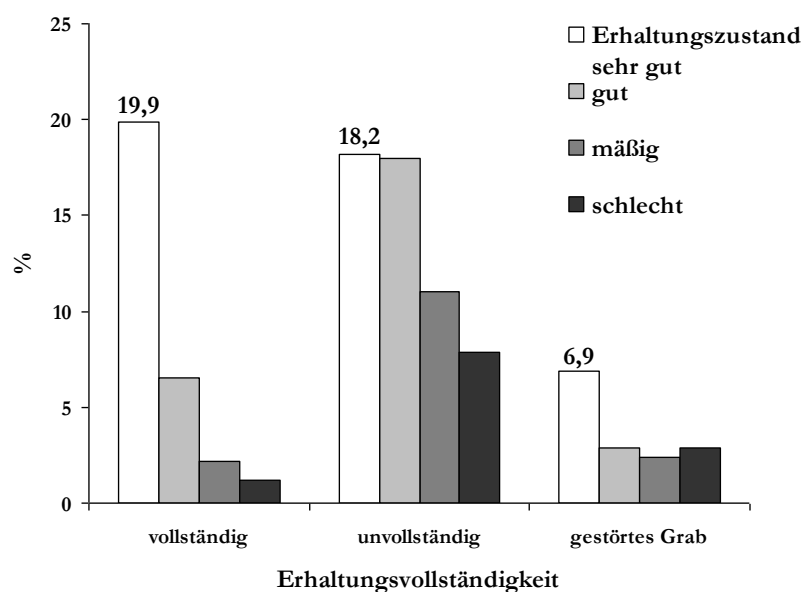


Abb. 9: Zusammenhang von Erhaltungsvollständigkeit und Zustand der Knochen

Zusammenfassend wird deutlich, dass die Skelette grundsätzlich hinsichtlich des Erhaltungszustands und der Repräsentanz in einem guten und auswertbaren Zustand vorliegen. Postmortale Beschädigungen durch Bodenerosion fanden sich eher selten. Selbstverständlich gibt es vereinzelt auch Bestattungen, die nur durch wenige Skelettelemente repräsentiert sind.

1.2 Altersverteilung

Rund zwölf Prozent der Gesamtzahl von 417 Individuen konnten auf Grund ihres schlechten und/oder unvollständigen Erhaltungszustandes nicht genau altersbestimmt werden (Klassifizierung lediglich als „erwachsen“) (Tab. 23). In den Altersklassen adult und matur sind mit je 30,7 % gleich viele Menschen verstorben, ein eindeutiger Sterbegipfel ist demnach nicht zu erkennen. 8,4 % der Individuen werden der Altersgruppe Infans1 zugeordnet, gefolgt von 7,9 % in der senilen Altersklasse und 6,7 % in der juvenilen Altersklasse, während nur 3,6 % der Individuen in der am wenigsten von Todesfällen betroffenen Altersklasse Infans2 identifiziert werden können. Die Verteilung auf die jeweiligen Altersklassen ist der Tab. 23 zu entnehmen:

Tabelle 23: Altersverteilung der Individuen

Altersklassen	Anzahl (n)	Prozent
Infans1	35	8,4
Infans2	15	3,6
juvenil	28	6,7
adult	128	30,7
matur	128	30,7
senil	33	7,9
erwachsen	50	12,0
gesamt	417	100

18,7 % der Population (78 Individuen) erreichten also nicht das 20. Lebensjahr. Innerhalb der Altersklasse Infans1 verstarben 62,8 % (22 Individuen) zwischen 0 und 2 Jahren.

1.3 Geschlechtsverteilung

Von den 417 befundeten Individuen kann bei 87 % ein Geschlecht definiert werden. Im Einzelnen werden 30,7 % als weiblich, 10,1 % als eher weiblich, 36,2 % als männlich und 10,3 % als eher männlich bestimmt. 12,7 % der Bestatteten bleiben in Bezug auf das Geschlecht unbestimmt. Fasst man die Kategorien männlich und eher männlich sowie weiblich und eher weiblich zusammen, ergibt das 40,8 % weibliche und 46,5 % männliche Individuen.

Die Geschlechtsverteilung ist in Tab. 24 zusammengefasst.

Tab. 24: Geschlechtsverteilung aller Individuen

Geschlecht	Anzahl Individuen	Prozent
eher weiblich	42	10,1
weiblich	128	30,7
eher männlich	43	10,3
männlich	151	36,2
unbestimmt	53	12,7
gesamt	417	100

Mehr als die Hälfte (n=31) der geschlechtsunbestimmten Individuen entfällt auf die subadulten Altersklassen, da die geschlechtsspezifischen Merkmale besonders bei Kindern noch nicht vollständig entwickelt sind. War bei Erwachsenen (n=22) eine Geschlechtsbestimmung nicht möglich, begründete sich dies meist in schlechter bzw. unvollständiger Überlieferung (Abb. 10 und 11).

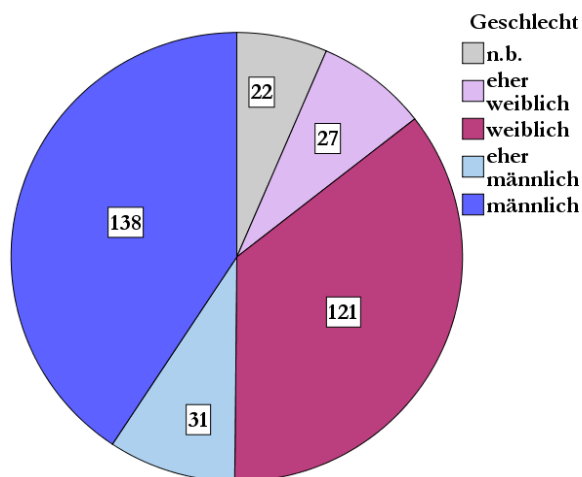


Abb. 10: Geschlechtsverteilung innerhalb der Erwachsenenpopulation mit Angabe der Individuenzahl je Kategorie

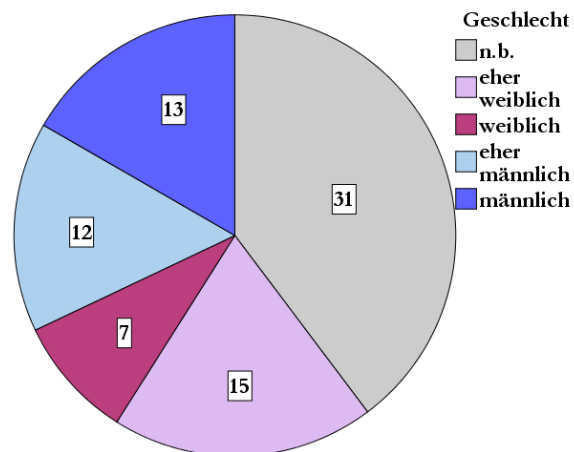


Abb. 11: Geschlechtsverteilung innerhalb der Subadulten mit Angabe der Individuenzahl je Kategorie

Von insgesamt 78 Kindern und Juvenilen (18,7 %) der Gesamtpopulation wurden 15 als eher weiblich, sieben als sicher weiblich, zwölf als eher männlich und 13 als sicher männlich bestimmt. In Abb. 12 ist die Geschlechtsverteilung in den einzelnen Altersklassen des Gesamtkollektivs dargestellt. Hierbei fällt auf, dass es wohl in der Altersklasse Infans1 zu einem vermehrten Ableben von Mädchen kam. Jedoch konnten von 35 in dieser Altersklasse verstorbenen Individuen 20 (57 %) nicht geschlechtsbestimmt werden. Da dieser hohe Anteil an nicht-geschlechtsbestimmten Kindern einen großen Unsicherheitsfaktor darstellt, kann diese Mädchen-Übersterblichkeit lediglich als Tendenz verstanden werden.

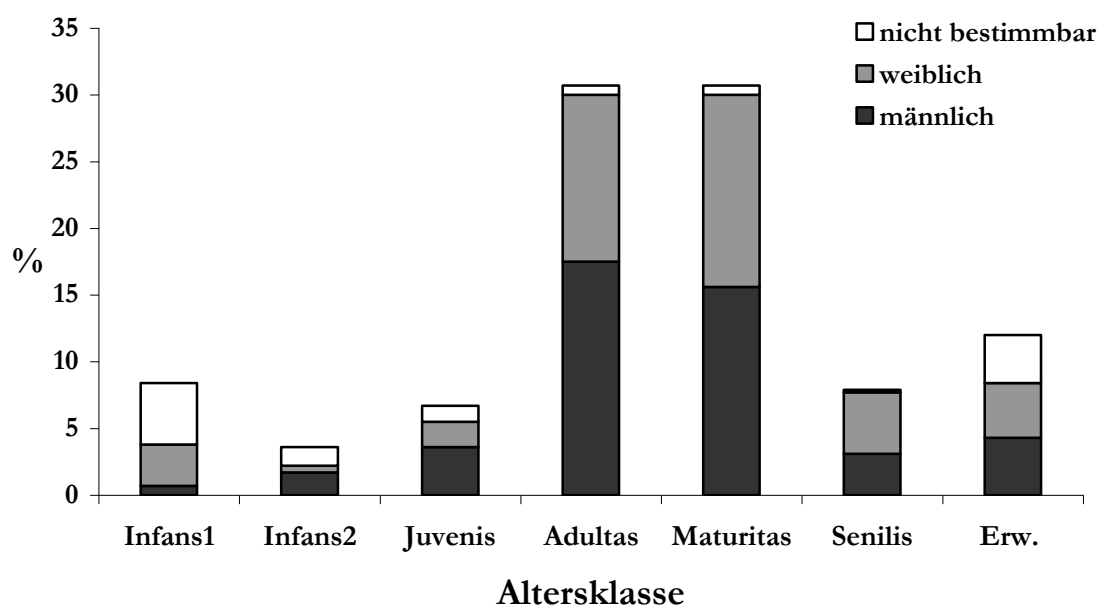


Abb. 12: Morphologische Alters- und Geschlechtsverteilung

In der Altersklasse „Juvenis“ ist die Zahl geschlechtsunbestimmter Individuen vergleichsweise klein und es überwiegt nun deutlich die Anzahl der Jungen (n=15), gegenüber der Anzahl der Mädchen (n=8). Auch in den Altersklassen adult und matur verstarben mehr männliche als weibliche Individuen: Im adulten Alter waren es 73 Männer und nur 52 Frauen, im maturen Alter gleicht sich das Verhältnis fast an (65 Männer und 60 Frauen). Weibliche Individuen erreichten etwas häufiger das senile Alter, es starben 13 Männer und 19 Frauen in dieser Altersklasse. Prozentual gesehen nimmt die Sterbehäufigkeit der weiblichen Individuen von der adulten Altersklasse mit 30,4 % zur maturen Altersklasse mit 35,1 % etwas zu, um im senilen Alter stark abzufallen (11,1 %). Bei den männlichen Individuen nimmt die Sterblichkeit vom adulten Alter mit 37,6 % über die mature Altersklasse mit 33,5 % bis hin zum senilen Alter mit 6,7 % kontinuierlich ab.

Maskulinitätsindex

Das quantitative Verhältnis von Männern und Frauen wird über den Maskulinitätsindex berechnet. Dieser liegt bei 117,9 (berechnet ab der juvenilen Altersklasse aufwärts) und lässt somit einen leichten Männerüberschuss erkennen.

1.4 Paläodemografie

Bei dem untersuchten Kollektiv handelt es sich höchstwahrscheinlich nicht um eine biologisch gewachsene Bevölkerung, sondern um Bewohner einer Fürsorgeinstitution. Wie schon an der prozentualen Häufigkeit der Alterklasse Infans1 (8,4 %) erahnt werden kann, liegt im untersuchten Kollektiv ein sogenanntes „Kleinkinderdefizit“ vor. Dies wird auch an den von Bocquet und Masset (1977) aufgestellten mathematischen Gleichungen der Repräsentanzprüfung deutlich. Beide Bedingungen werden nicht erfüllt:

$$\frac{D_{5-9}}{D_{10-14}} = \frac{15,6}{9,5} = 1,64$$

→ Bedingung nicht erfüllt (sollte > 2 sein)

$$\frac{D_{5-14}}{D_{20-\infty}} = \frac{25,2}{339,7} = 0,074$$

→ Bedingung nicht erfüllt (sollte > 0,1 sein); es kann also ein Kleinkinderdefizit festgestellt werden.

Die Bestatteten stellen erwartungsgemäß keinen repräsentativen Ausschnitt der Bevölkerung dar, und die paläodemographische Auswertung gestaltet sich somit problematisch. Aussagen hinsichtlich Bevölkerungsab- und zunahmen können nicht getroffen werden. Jedoch wurden bereits in Studien anderer Autoren Sterbetafeln für Kollektive mittelalterlicher Hospitalbewohner errechnet (z.B. Reiche 2010). Trotz fehlenden Repräsentanz scheint es daher sinnvoll Vergleiche zwischen Armenhaus- oder Hospitalbewohnern einerseits und zur Abgrenzung gegenüber biologisch gewachsenen Populationen andererseits anzustellen.

Auf Grund der besonderen Populationszusammensetzung liegt ein interpretativer Schwerpunkt auf Lebenserwartung (e^0) und Sterbewahrscheinlichkeit (q), welche im Folgenden für die Bestatteten vom Minoritenweg errechnet werden (Tab. 25):

Tab. 25: Sterbetafel für alle untersuchten Individuen, ausgenommen der Altersklasse „erwachsen“ ($n=368$), berechnet nach Acsádi und Nemeskéri (1970). x = Altersklasse, a = Umfang der Altersklasse in Jahren, D_x = Anzahl der in x gestorbenen Individuen, d_x = relative Anzahl der in x gestorbenen Individuen, l_x = relative Anzahl der Überlebenden in x , Überlebenswahrscheinlichkeit ($\%$), q_x = Sterbewahrscheinlichkeit in x ($\%$), L_x = Anzahl der gelebten Jahre in x , T_x = Anzahl der noch zu lebenden Jahre, e_x^0 = mittlere Lebenserwartung

Altersklasse x	a	D_x	d_x	l_x	q_x	L_x	T_x	e_x^0
0-4	5	29,33	79,70	1000	79,70	4800,75	35802,44	35,80
5-9	5	15,77	42,85	920,29	46,56	4494,36	31001,67	33,68
10-14	5	9,58	26,03	877,44	29,67	4322,15	26507,34	30,21
15-19	5	19,51	53,02	851,41	62,27	4124,52	22185,19	26,06
20-24	5	41,53	112,85	798,40	141,35	3709,85	18060,66	22,62
25-29	5	33,25	90,35	685,54	131,80	3201,83	14350,81	20,93
30-34	5	27,53	74,81	595,19	125,69	2788,93	11148,98	18,73
35-39	5	26,37	71,66	520,38	137,70	2422,76	8360,05	16,06
40-44	5	31,88	86,63	448,72	193,06	2027,04	5937,30	13,23
45-49	5	37,37	101,55	362,09	280,45	1556,59	3910,26	10,78
50-54	5	35,03	95,19	260,54	365,35	1064,74	2353,67	9,03
55-59	5	30,37	82,53	165,35	499,10	620,45	1288,93	7,79
60-69	10	21,12	57,39	82,83	692,91	541,30	668,48	8,07
70-x	10	9,36	25,43	25,43	1000	127,17	127,17	5
Summe		368						

In Abb. 13 ist die Lebenserwartung je Altersklasse für das gesamte Kollektiv graphisch dargestellt (ausgenommen der lediglich als „erwachsen“ klassifizierten Individuen).

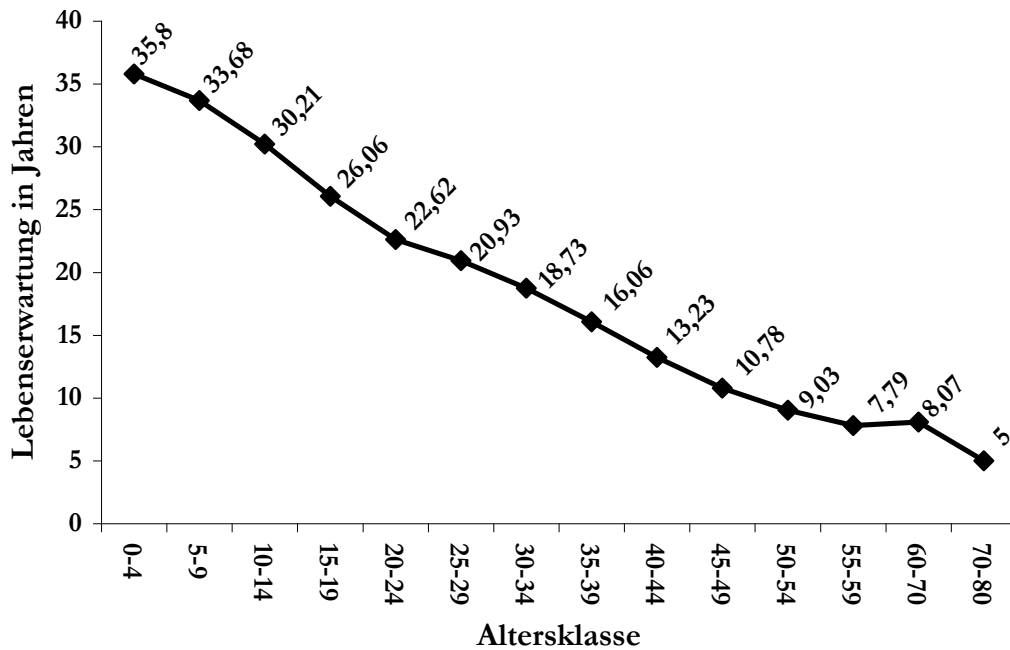


Abb. 13: Durchschnittliche Lebenserwartung (Jahre) der untersuchten Individuen ($n=368$) zu Beginn der jeweiligen Altersklassen, berechnet nach Acsádi und Nemeskéri (1970).

Die Lebenserwartung ist mit 35,8 Jahren am Beginn des Lebens in der Altersklasse der 0- bis 4-jährigen am höchsten und nimmt mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab. Beim Übertritt in das Alter der Adulten (20-24 Jahre) beträgt die durchschnittliche Lebenserwartung noch 22,6 Jahre.

Das Mortalitätsrisiko (q_x) ist mit 79 ‰ im Alter von 0 bis 4 Jahren im Vergleich zu den übrigen Altersklassen der Kinder und Jugendlichen am größten. Die geringste Sterbewahrscheinlichkeit besteht für Kinder zwischen 10 und 14 Jahren (29,6 ‰) (Tab. 25).

Um Unterschiede zwischen den Geschlechtern feststellen zu können, werden Sterbetafeln für Männer und Frauen getrennt berechnet (Tab. 67 und 68, Anhang). Analysiert man die Lebenserwartung wie auch die Sterbewahrscheinlichkeit der Individuen getrennt nach Geschlecht, ist zu beachten, dass geschlechtsunbestimmte Individuen in der Auswertung nicht berücksichtigt werden können. Dies kann vor allem bei subadulten Individuen die Werte verzerren.

Grafisch umgesetzt ergibt sich das folgende Bild für die geschlechtsspezifischen Lebenserwartungen (Abb. 14):

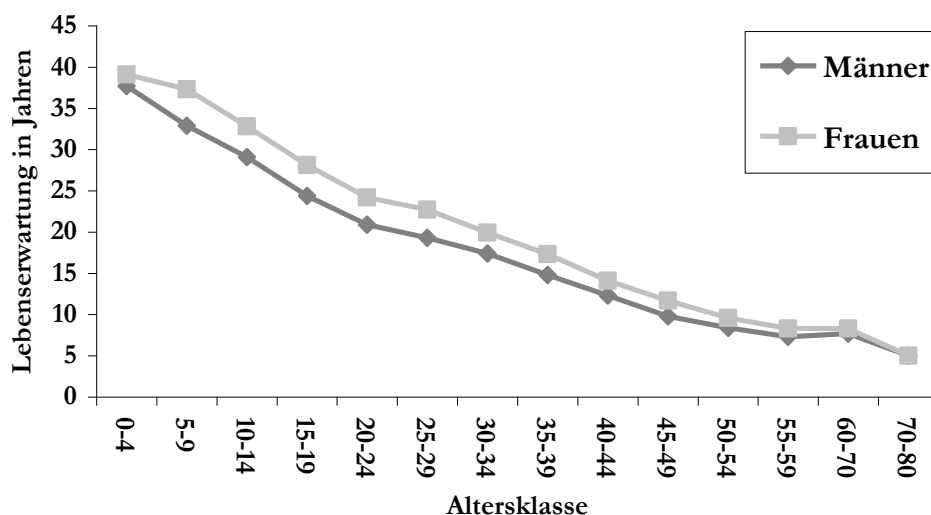


Abb. 14: Durchschnittliche Lebenserwartung (Jahre) der untersuchten Individuen ($n=328$) zu Beginn der jeweiligen Altersklassen, getrennt nach Geschlecht, berechnet nach Acsádi und Nemeskéri (1970).

Zum Zeitpunkt der Geburt beträgt die Lebenserwartung weiblicher Individuen 39,1 Jahre, die der Männer 37,7 Jahre. Dieses Erscheinungsbild einer höheren Lebenserwartung weiblicher Individuen bleibt in allen Altersklassen bestehen. Während der ersten vier Lebensjahre beläuft sich die Differenz auf knapp eineinhalb Jahre. In der Altersklasse der 5- bis 9-jährigen ist sie mit 4,3 Jahren am höchsten und bleibt bis zum 30. Lebensjahr annähernd konstant. Anschließend kommt es schrittweise zu einer Angleichung der Lebenserwartung männlicher und weiblicher Individuen.

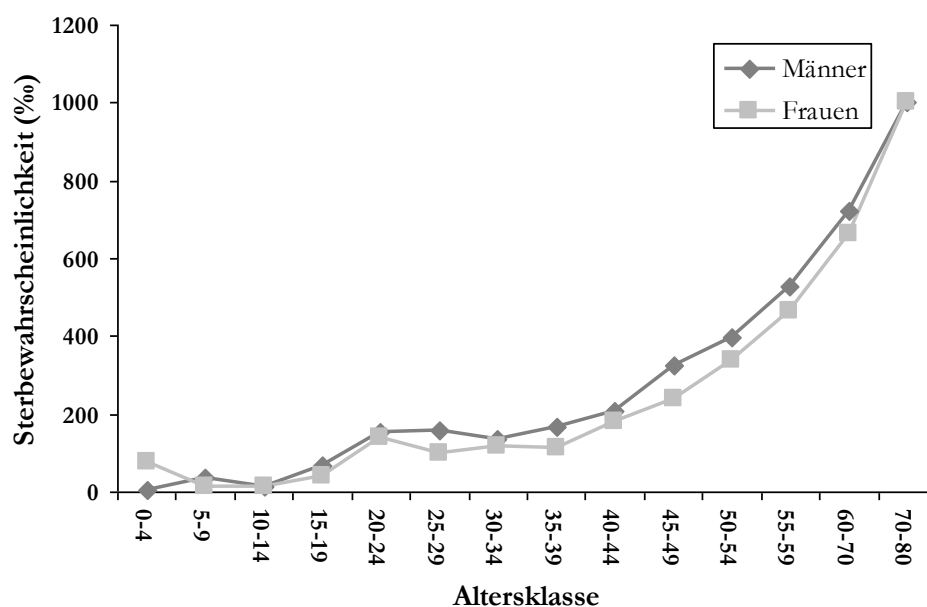


Abb. 15: Sterbewahrscheinlichkeit q_x in den jeweiligen Altersklassen

Aus Abb. 15 wird deutlich ersichtlich, dass das Mortalitätsrisiko der Mädchen in der Altersklasse der 0- bis 4-Jährigen mit 78,4 ‰ deutlich größer ist als jenes der Jungen von 5,7 ‰. Dieses Verhältnis kehrt sich schon in der Altersklasse der 5- bis 9-jährigen um und bleibt weitgehend erhalten. In den Altersklassen der 20- bis 24-jährigen, 30- bis 34-jährigen und 40- bis 44-jährigen ist die Wahrscheinlichkeit zu versterben bei Männern und Frauen fast identisch. Eine minimale Differenz von lediglich 12,25 ‰ lässt sich im frühadulten Alter beobachten, zwischen 20 und 24 Jahren.

1.5 Berechnung der Körperhöhe

Die Körperhöhe konnte anhand der Langknochenmaße von 269 Individuen berechnet werden. In Tab. 26 sind die Mittelwerte, minimale und maximale Körperhöhe getrennt für beide Geschlechter aufgelistet.

Tab. 26: berechnete Körperhöhe

	Individuenzahl (n)	Arithmetisches Mittel (cm)	Minimum (cm)	Maximum (cm)
Frauen	120	160,8	149,8	171,1
Männer	143	169,6	157,4	183,6

Wie in Tab. 26 aufgeführt, sind die Frauen im Durchschnitt knapp 9cm kleiner als die Männer. Altersabhängige Abweichungen lassen sich weder bei Männern noch bei Frauen erkennen. Innerhalb der Altersklassen „adult“, „matur“ und „senil“ variieren die Körperhöhen bei Frauen um 1,1cm, bei Männern um 2,2cm. Diese Differenzen können jedoch nicht mit an- oder absteigendem Alter in Beziehung gesetzt werden.

Nach Möglichkeit wurde außerdem die Körperhöhe für subadulte Individuen berechnet.

Die errechneten Körperhöhen jedes Individuums finden sich im Katalog.

2. Paläopathologie

2.1 Unspezifische Stressmarker

2.1.1 Transversale Schmelzhypoplasien

39,6 % der Individuen mit Incisivi und/oder Canini weisen mindestens eine Schmelzhypoplasie auf (entsprechend 92 von 232 auswertbaren Skeletten). 58,7 % (n=54) hiervon, also die Mehrheit, haben maximal eine Hypoplasie ausgebildet. Dementsprechend zeigen 41,3 % mit mindestens zwei Schmelzhypoplasien eine definitionsgemäß starke Ausprägung dieses Streßmarkers.

Die Verteilung nach Geschlecht und Ausprägungsgrad gibt Abb. 16 wieder.

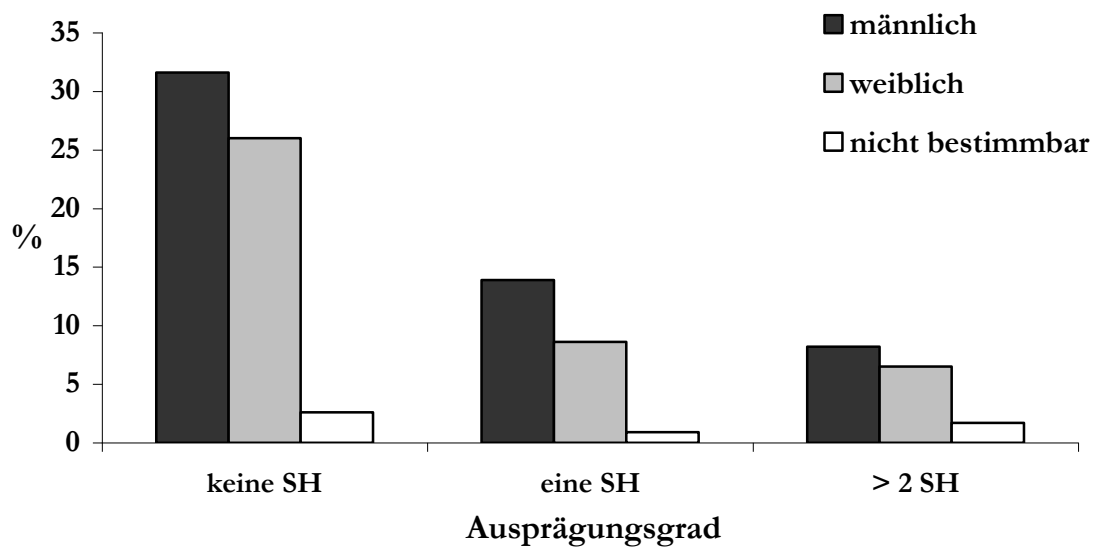


Abb. 16: Verteilung der Schmelzhypoplasien (SH) nach Geschlecht und Ausprägungsgrad: 1: keine SH, 2: eine SH, 3: >2SH (siehe Methoden)

Die Abbildung deutet zunächst eine geschlechtsspezifische Verteilung an. Insgesamt zeigen 40,8 % Männer (51 von 125 Individuen) und 36,8 % der Frauen (35 von 95 Individuen) mindestens eine Schmelzhypoplasie. Fast ausgeglichen stellt sich die Situation innerhalb des schwersten Ausprägungsgrades dar: 9,8 % der Männer verglichen zu 8,8 % der Frauen sind hiervon betroffen. Allerdings sollte berücksichtigt werden, dass weiblichen Bestatteten häufiger die relevanten Zähne fehlten und so eine gewisse Verschiebung der Verteilungen theoretisch möglich ist.

Neben der Formation von Schmelzhypoplasien an Frontzähnen konnten zudem vereinzelt Schmelzbildungsstörungen im Kronenbereich der ersten Molaren festgestellt werden. Diese traten meist im Zusammenhang mit Hypoplasien an Incisivi und Canini auf und wurden in die statistischen Auswertungen nicht mit einbezogen. Der Mineralisationszeitraum der betroffenen Zahnkronen kann Rückschlüsse auf den Zeitpunkt der Störung liefern. Die Krone der ersten Molaren mineralisiert zeitlich am frühesten, die Schmelzbildung ist im Alter von sechs Monaten abgeschlossen (Schroeder 1987). Da auch die Milchzähne nahezu keine transversalen Schmelzhypoplasien zeigen, kann festgehalten werden, dass die ersten schweren Krisen wohl erst postnatal aufgetreten sind.

Das durchschnittliche Sterbealter der Individuen mit Schmelzhypoplasien ist mit 32,7 Jahren wesentlich niedriger als jenes der Bestatteten ohne Schmelzhypoplasien von 40,3 Jahren. Laut Chi-Quadrat-Test handelt es sich dabei um eine eher zufällige Verteilung (χ^2 , $p=0,055$).

Abb. 17 zeigt beispielhaft Unterkieferfrontzähne mit einem schweren Ausprägungsgrad transversaler Schmelzhypoplasien.

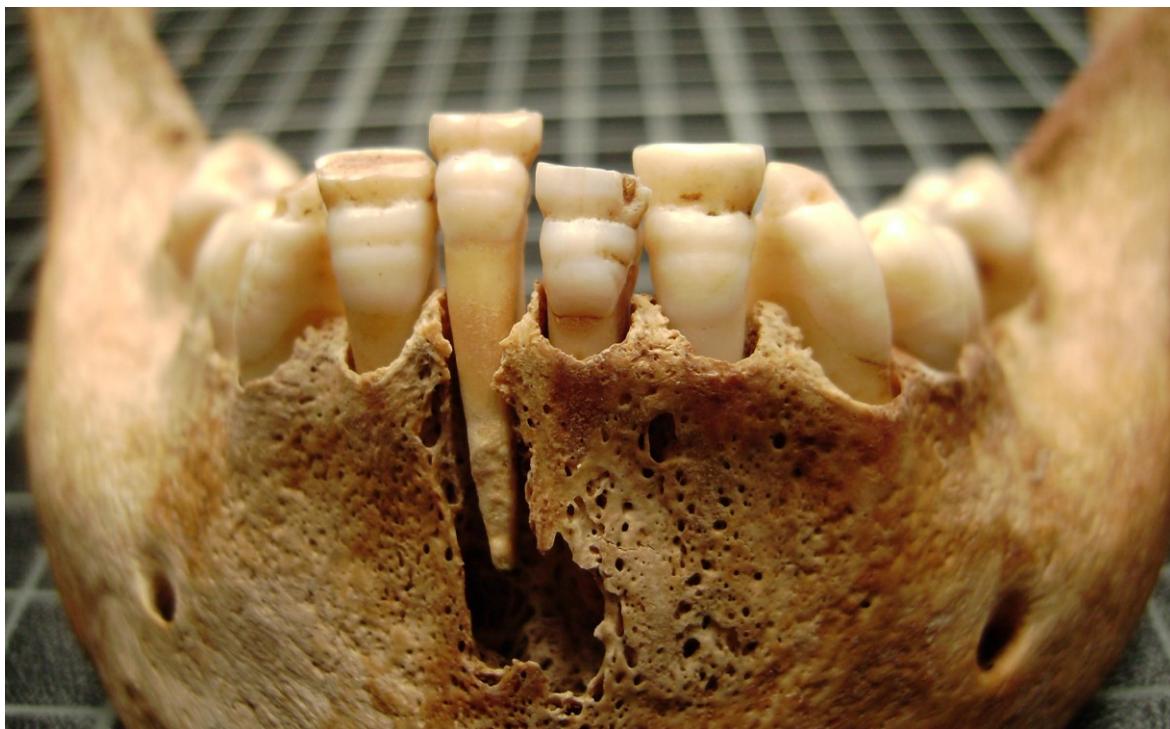


Abb. 17: Mandibula des Individuums Min157 mit stark ausgeprägten transversalen Schmelzhypoplasien an sämtlichen Frontzähnen und Wurzelspitzenabszess im Bereich der Zähne 31 und 41 (weitere Abbildungen, siehe Katalog)

2.1.2 Cribra orbitalia

Insgesamt konnte an 274 Schädeln mindestens eine Augenhöhle untersucht werden. Hiervon weisen 26,6 % (73 Individuen) mehr oder weniger stark ausgeprägte Cribra orbitalia auf. Nach Geschlecht getrennt ergibt sich folgende Verteilung: 23 % (27 von 117) der weiblichen Individuen, 27,3 % (39 von 143) der männlichen Individuen und 50 % (sieben von 14) der unbestimmten Individuen zeigen Porositäten der Augenhöhle im Sinne einer Cribra orbitalia.

Abb. 18 zeigt die geschlechtsspezifische Verteilung im Zusammenhang mit dem Grad der Ausprägung.

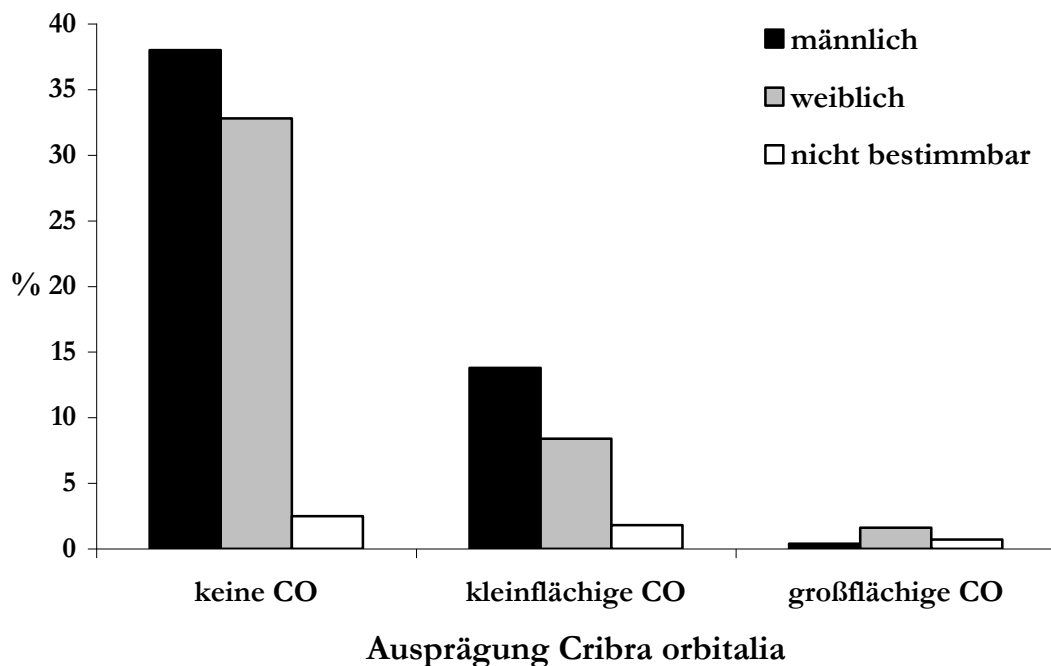


Abb. 18: Geschlechtsspezifische Verteilung von Cribra orbitalia (CO). Ausprägungsgrad: 1: keine CO, 2: kleinflächige CO, 3: großflächige CO (siehe Methoden)

Mit 13,8 % zu 8,4 % überwiegt die Belastung männlicher Individuen bei der kleinflächig ausgebildeten Cribra orbitalia (Stadium 2) gegenüber den Frauen. Mit nur sieben Individuen konnte das Stadium 3 (großflächige Cribra orbitalia) relativ selten diagnostiziert werden. Dennoch ist auffällig, dass der Anteil an Frauen gegenüber Männern (0,4 % versus 1,6 %) viermal höher ist. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind nicht feststellbar (χ^2 , $p=0,43$).

Bezüglich der Frequenzen von Cribra orbitalia in den verschiedenen Altersklassen bestehen laut χ^2 -Test signifikante Unterschiede (χ^2 , $p=0,00$). Auch das partielle Eta-Quadrat bestätigt einen mittleren Effekt der Cribra orbitalia in Bezug auf das individuelle Sterbealter (partielles Eta-Quadrat: 0,09, mit $p=0,00$).

Cribra orbitalia manifestieren sich überwiegend im Kindes- und Jugendalter (Stuart-Macadam 1985), und daher ist die Verteilung gerade in diesen Altersklassen bei einer Beurteilung als Stressindikator interessant (Abb. 19). Innerhalb der Altersklasse Infans1 wird zwischen neonaten Individuen (hier definiert als 0 bis ein Jahr) und den ein- bis sechs-jährigen Individuen unterschieden. Hier lässt sich ein sprunghafter Anstieg auf annähernd die doppelte Cribra orbitalia-Frequenz verzeichnen. Die höchste Belastung weist allerdings die Altersklasse Infans2 mit 72 % auf. Anschließend sinkt diese bis auf 14 % in der maturen Altersklasse ab, um im senilen Alter wieder leicht auf 19 % anzusteigen.

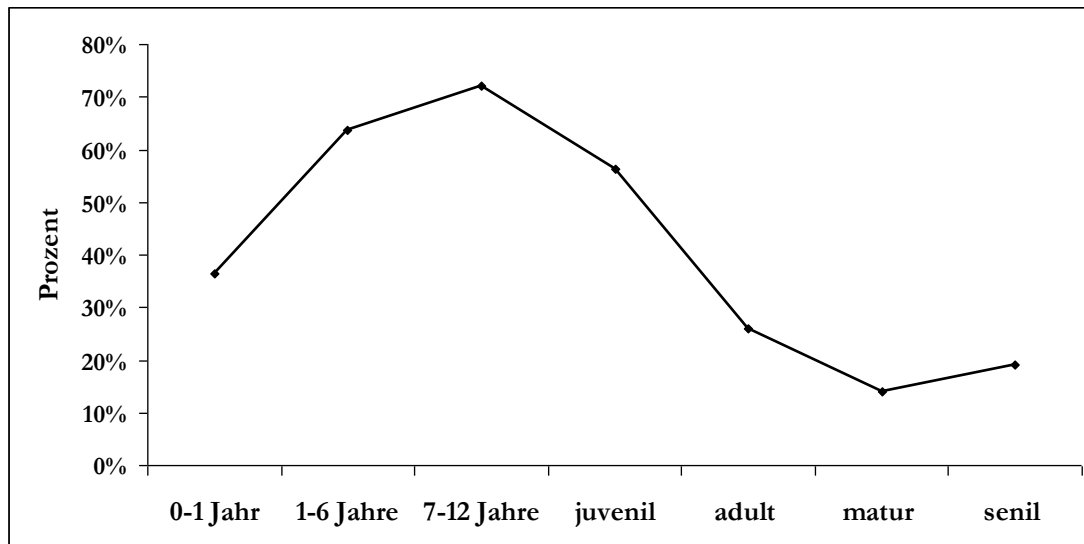


Abb. 19: Prozentuale Verteilung von Cribra orbitalia in den verschiedenen Altersklassen

Der schwere Ausprägungsgrad (Stadium 3) verteilt sich auf alle Altersklassen der Kinder und Jugendlichen mit Ausnahme der Kategorie „1-6 Jahre“, finden sich aber auch im frühadulten und in einem Fall sogar im senilen Alter.

2.1.3 Harris-Linien

Bei den untersuchten Individuen handelt es sich zwar nur um eine geringe Anzahl des Gesamtkollektivs, allerdings wurde eine repräsentative Stichprobe aus Männern und Frauen jeder Alterstufe ausgewählt.

Von den 22 untersuchten Tibien traten bei zwölf an der distalen Tibia Harris-Linien auf, das entspricht einem Prozentsatz von 54,4 %. In Tab. 27 ist die Anzahl der Harris-Linien im Zusammenhang mit dem morphologisch bestimmten Alter und Geschlecht aufgelistet.

Tab. 27: Anzahl der Harris-Linien (Tibia distal), sortiert nach Sterbealter

Grab	Geschlecht	Alter (Jahre)	Anzahl Harris-Linien
Min136	eher weiblich	2-4	2
Min214	männlich	3-5	4
Min157	n.b.	11-14	4
Min112	männlich	14-16	3
Min130	männlich	20-25	0
Min59	weiblich	20-30	10
Min131	weiblich	20-50	0
Min328	männlich	25-30	3
Min116	männlich	25-30	0
Min361	männlich	25-35	0
Min403	weiblich	25-35	0
Min135	männlich	30-40	0
Min138	weiblich	30-40	0
Min115	männlich	30-x	6
Min358	weiblich	35-50	7
Min337	eher weiblich	40-x	0
Min398	weiblich	45-55	0
Min121	männlich	50-60	4
Min144	weiblich	50-60	0
Min340	männlich	50-60	4
Min70	weiblich	60-x	1-2
Min155	weiblich	60-x	15

Hellgrau unterlegte Individuen weisen keine Harris-Linien auf. Insgesamt wurden an zwölf Tibien 64 distale Harris-Linien festgestellt. Außerdem ist erkennbar, dass männliche und weibliche Individuen mit sechs bzw. fünf Bestatteten annähernd gleich häufig betroffen sind, es lässt sich also zunächst kein geschlechtsspezifisches Verteilungsmuster erkennen. Auffällig ist allerdings, dass die zwei Frauen Min155 und Min59 mit 15 bzw. zehn Linien mit Abstand die meisten Harris-Linien gebildet haben. Dementsprechend beläuft sich der Mittelwert der Anzahl an Harris-Linien bei weiblichen Individuen auf 7,2, bei männlichen auf vier.

Um die Situation detaillierter betrachten zu können und die Ergebnisse besser vergleichbar zu machen, wird der Morbiditätsindex nach Wells (1961) berechnet. Hierbei setzt man die Anzahl der Harris-Linien in Bezug zu den untersuchten Individuen. Betrachtet man alle Untersuchten gemeinsam, liegt der Morbiditätsindex bei 2,9. Errechnet man diesen nur für Kinder und Jugendliche kommt man auf einen Wert von 3,25. Allerdings ist hier die sehr kleine Stichprobe von nur vier Individuen zu beachten. Im Gegensatz zum ausgeglichenen Verteilungsmuster von Männern und Frauen mit Harris-Linien, lässt sich in Bezug auf den Morbiditätsindex ein etwas anderes Bild erkennen: Dieser beträgt bei weiblichen Bestatteten 3,3, bei männlichen 2,4.

Abb. 20 zeigt das Bildungsalter der jeweiligen Harris-Linien für jedes betroffene Individuum (berechnet nach Maat 1984).

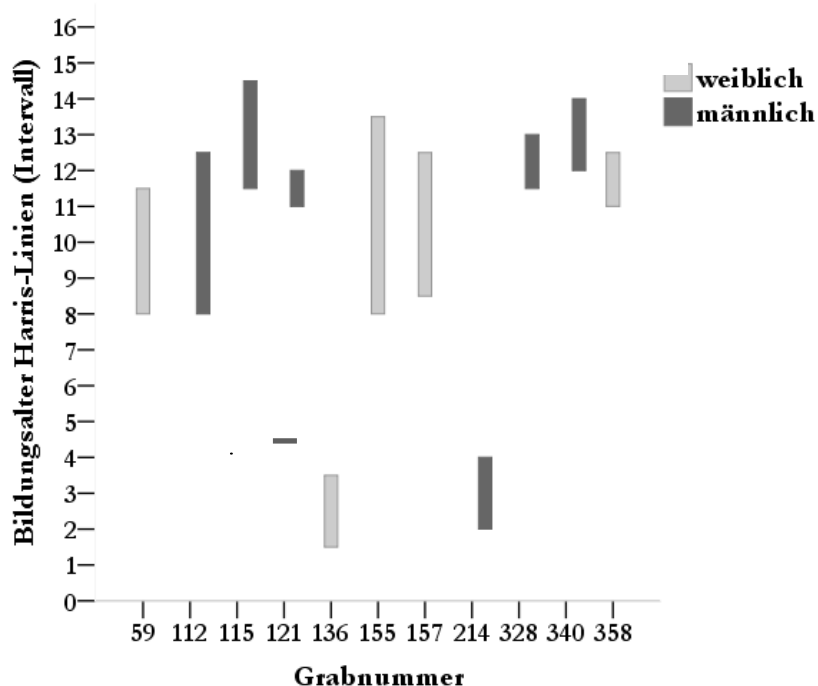


Abb. 20: Bildungsalter bzw. Bildungsintervall der Harris-Linien der einzelnen Individuen

Anhand der Abb. 20 fällt auf, dass keine Harris-Linien im ersten Lebensjahr gebildet wurden. Auch in den Jahren vier bis acht können keine Harris-Linien festgestellt werden. Linienbildung im Alter zwischen 1,5 und vier Jahren weisen nur die beiden Individuen der Altersklasse Infans1, Min136 und Min214, auf. Zudem deutet für das mature Individuum aus Grab Min121 eine Harris-Linie auf eine überwundene Krise im Alter von drei Jahren hin. Das Intervall zur Bildung der nächsten Linie dieses Individuums ist mit acht Jahren erstaunlich groß.

Mehr als zwei Drittel aller Harris-Linien (44 von 64) wurden im Lebensalter von acht bis 12 Jahren gebildet.

2.2 Zahnstatus und Erkrankungen der Zähne

Zahnstatus

In die Auswertung werden nur Zähne des permanenten Gebisses aufgenommen.

Insgesamt konnten Kiefer von 277 Individuen untersucht werden. Geht man von 32 theoretisch vorhandenen Zähnen pro Gebiss aus, würde sich die Anzahl der Zahnpositionen auf 8864 belaufen. Tatsächlich konnten jedoch nur 7842 Zahnpositionen untersucht werden. Die Differenz von 1022 ergibt sich zum einen infolge nicht vollständig überlieferter Gebisse bzw. Kieferknochen. Zum anderen spielen Wechselgebisse hierbei eine bedeutende Rolle, da von diesen ausschließlich bleibende Zähne bzw. Zahnpositionen berücksichtigt werden. Sind bei einem Skelett gerade die ersten Molaren durchgebrochen, weist dieses Individuum z.B. nur vier beurteilbare Zahnpositionen auf anstatt 32.

Von den 7842 auswertbaren Zahnpositionen sind tatsächlich 4130 Zähne (52,7 %) von 264 Individuen vorhanden und konnten analysiert werden. Die Differenz von 3712 Zähnen ist intravitalen und postmortalem Zahnverlust geschuldet, wobei sich der intravitale Zahnverlust insgesamt auf 20,2 % (n=1586) beläuft.

Karies

761 Zähne von insgesamt 201 Individuen weisen kariöse Läsionen an den Zähnen des Dauergebisses auf. Die Kariesfrequenz des Gesamtkollektivs liegt somit bei 72,6 %, die Kariesintensität bei 18,4 %.

Die Karies**frequenz** gibt Aufschluss darüber, dass männliche Individuen fast genauso häufig von Karies betroffen sind wie Frauen: 77,1 % männliche Gebisse (108 von 140 Gebissen) und 79,8 % weibliche Gebisse (87 von 109 Gebissen). Auch statistisch gesehen sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern detektierbar. Pro Gebiss konnten am häufigsten ein (10,8 %) bzw. zwei (8,9 %) von Karies befallene Zähne beobachtet werden. Das Maximum kariöser Läsionen innerhalb eines Gebisses beläuft sich auf 14 Zähne unter den männlichen Individuen, bzw. auf zwölf unter den Frauen. Die festgestellte prozentuale Häufigkeit beginnend bei drei bis zu zwölf (bzw. 14) kariösen Zähnen nimmt von etwa 7 % bis zu 2 % stetig, wenn auch nicht kontinuierlich, ab.

Die Karies**intensität** der Männer ist mit 16,4 % etwas niedriger als die der Frauen mit 22,5 %. Wie sie sich in den verschiedenen Altersklassen voneinander unterscheidet, zeigt Tab. 28:

Tab. 28: Aufgeführt ist die Kariesintensität (vorhandene kariöse Zähne in Bezug auf vorhandene Zähne) in der jeweiligen Altersklasse

	Infans1	Infans2	juvenil	adult	matur	senil	erwachsen	ges.
vorhandene Zähne (n)	5	147	408	1904	1348	238	80	4130
kariöse Zähne (n)	0	10	53	369	261	56	12	761
kariöse Zähne (%)	0	6,8	13,0	19,3	19,3	23,5	15	18,4

Die Altersklasse der „Erwachsenen“ wird lediglich der Vollständigkeit halber aufgeführt. Da diese Individuen nur ungenau altersbestimmt sind, spiegelt die Kariesintensität in dieser Kategorie einen Querschnitt aller Altersklassen wider. Die Kariesintensität steigt mit zunehmendem Alter an, allerdings stagniert sie von der adulten zur maturen Altersklasse. In der Altersklasse der „Senilen“ ist noch einmal ein Anstieg um etwas mehr als 4 Prozentpunkte zu verzeichnen. Da es sich bei der Bildung von Karies um einen akkumulierenden Prozess handelt, ist ein Anstieg der Häufigkeit mit zunehmendem Alter zu erwarten gewesen und dieser ist statistisch hoch signifikant (χ^2 , $p=0,00$). Es fällt auf, dass bereits Kinder zwischen sieben und zwölf Jahren (Infans2) Karies entwickelt haben.

In dieser Auswertung nicht berücksichtigt, aber dennoch vorhanden sind außerdem kariöse Milchzähne: Insgesamt weisen fünf Kinder in der Altersklasse Infans1 und sechs in Infans2 jeweils ein bis drei kariöse Milchzähne auf. Detaillierte Angaben sind dem Katalog zu entnehmen.

Apikale Wurzelabszesse

Von 277 vorhandenen Kiefern weisen 69,3 % (n=192) keine Zahnwurzelabszesse auf. Bei 30,7 % (n=85) lassen sich also insgesamt 169 apikale Wurzelspitzenabszesse feststellen. Männer und Frauen sind dabei fast zu gleichen Teilen betroffen (Tab. 29). Die Frequenz steigt bis zum murenen Alter auf 36,4 % an, im senilen Alter fällt die Häufigkeit ab und entspricht jener juveniler Individuen (Tab. 30).

Die Anzahl untersuchter Kiefer in den Altersklassen Infans1 und Infans2 ist gering, da in der Auswertung ausschließlich Kiefer berücksichtigt wurden, die bereits Dauerzähne entwickelten. Schon in der Alterstufe Infans2 konnte an einem untersuchten Kiefer ein Wurzelspitzenabszess festgestellt werden.

Tab. 29: Frequenzen apikaler Zahnwurzelabszesse im Geschlechtsvergleich

Geschlecht	untersuchte	betroffene Ind.	
	Ind.	%	n
♀	116	30,2	35
♂	149	32,9	49
nb	12	8,3	1

Tab. 30: Frequenzen apikaler Zahnwurzelabszesse im Altersvergleich

Altersklasse	untersuchte	betroffene Ind.	
	Ind.	%	n
Infans1	2	0	0
Infans2	13	7,7	1
juvenil	18	16,7	3
adult	104	33,7	35
matur	107	36,4	39
senil	24	16,7	4
erwachsen	9	33,3	3

Die maximale Anzahl identifizierter Zahnwurzelabszesse eines Individuums beläuft sich bei beiden Geschlechtern (in je einem Fall) auf sieben. Bei weiblichen Bestatteten wurden ein bis vier, sowie in einem Fall sieben Abszesse erkannt, männliche Individuen dagegen zeigten ein bis sieben Kieferabszesse. Das bedeutet, dass Männer insgesamt häufiger von mehreren (vier bis sieben) apikalen Prozessen betroffen waren als Frauen.

2.3 Knochenhypertrophien

2.3.1 Häufigkeiten und Verteilungsmuster

Überblick: Lediglich 1 % (n=4) der Bestatteten sind auf Grund fehlender Langknochen oder fehlendem Schädel nicht auswertbar. Bei 26,2 % (n=108) aller untersuchter Individuen fanden sich poliferative Knochenreaktionen, wobei hier auch mögliche Osteomyelitiden und mit Frakturen assoziierte Auflagerungen eingeschlossen sind. Männer und Frauen sind mit 25,3 % und 25,7 % annähernd im gleichen Maße betroffen. Abb. 21 stellt die Verteilung der Knochenhypertrophien in den jeweiligen Altersklassen dar.

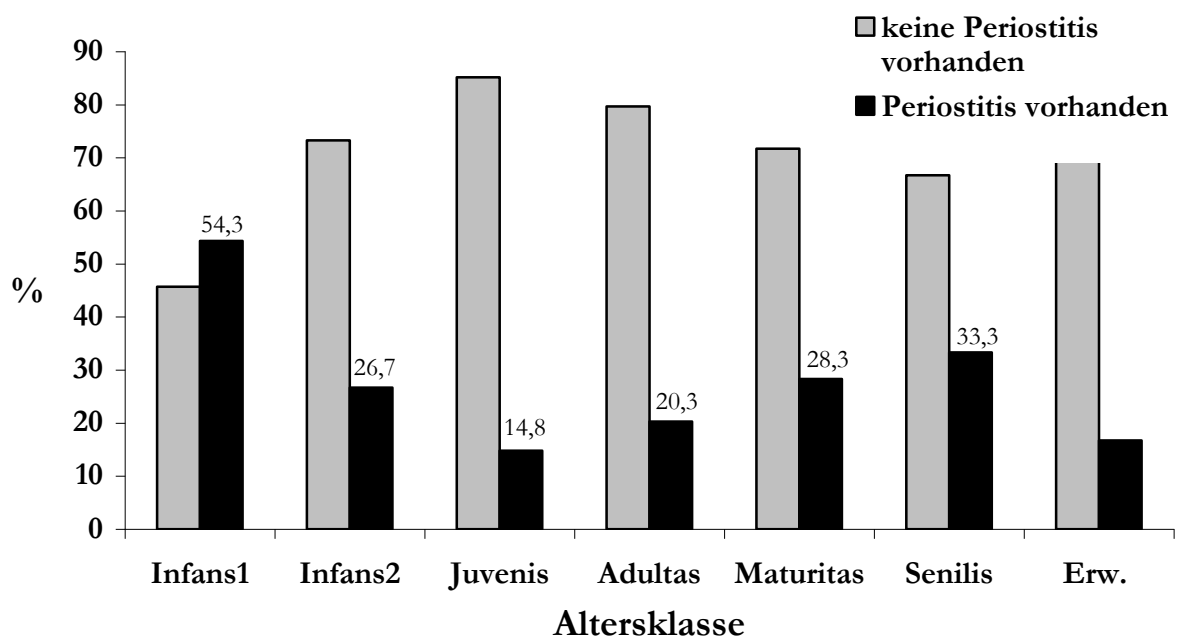


Abb. 21: Altersverteilung von Knochenhypertrophien. Die Zahlen über den jeweiligen Balken geben dabei die Häufigkeit der betroffenen Individuen in der jeweiligen Altersklasse wieder

Aus Abb. 21 geht deutlich hervor, dass in der Altersklasse Infans1 mehr als die Hälfte (54,3 %) der Kinder knöcherne Auflagerungen ausgebildet haben. Bei einer Unterteilung in 0- bis 1-jährige und 1- bis 6-jährige ist bei den 0- bis 1-jährigen sogar eine Häufigkeit von 65 % (13 von 20 Säuglingen zeigen Knochenhypertrophien) erkennbar. Mit 14,8 % konnten bei Juvenilen, gefolgt von adulten Individuen mit 20,3 % am seltensten Auflagerungen festgestellt werden. Die Altersklassen Infans2 und Maturitas waren mit 26,7 % und 28,3 % fast gleich häufig betroffen. Senile Individuen wiesen zu 33,3 % Auflagerungen auf.

Die statistische Überprüfung bestätigte einen statistischen Zusammenhang des Auftretens von Auflagerungen mit dem Sterbealter (χ^2 , $p=0,02$).

Cranium: Knöcherne Auflagerungen am Schädel konnten bis auf zwei Ausnahmen ausschließlich bei Kindern und Jugendlichen festgestellt werden.

Bei den Ausnahmen handelt es sich in beiden Fällen um endocraniale Auflagerungen:

Das mature männliche Individuum Min340 weist im Bereich des Os frontale fächerartige, schuppige Auflagerungen auf, die makroskopisch den Verdacht auf eine Meningitis entstehen ließen. Auch durch die histologische Untersuchung konnte ein subperiostal ossifiziertes Hämatom ausgeschlossen werden, da die Lamina interna nicht von der endocranialen Auflagerung abzugrenzen war. Die knöcherne Auflagerung besteht aus lamellärem Knochen, was dafür spricht, dass der Prozess zum Todeszeitpunkt nicht mehr aktiv war. Eine überstandene meningeale Entzündung kann demnach nicht ausgeschlossen werden (Tremmel 2008). Ectocranial war außerdem ein zum Todeszeitpunkt aktiver lytischer Prozess erkennbar. Dieser kann auf Grund unterschiedlicher Entstehungszeiten und unterschiedlicher Reaktionen des Knochens (Auflagerung versus Lyse) getrennt von den endocranialen Auflagerungen betrachtet werden, d.h. es handelt sich wahrscheinlich um zwei voneinander unabhängige Prozesse (Fotos und weitere Informationen siehe Katalog Min340).

Das eher weibliche Individuum Min183 wies in Bezug auf Knochenoberfläche und Vollständigkeit einen schlechten Zustand auf. Aus diesem Grund konnte es nur als mindestens „erwachsen“ (> 17 Jahre) klassifiziert werden. Die endocranialen Auflagerungen beschränken sich hier auf das Os occipitale und sind vor allem im Bereich des Sulcus sinus transversi (rechts und links) und im Bereich des Sulcus sinus sagittalis superior zu finden. Makroskopisch lassen sie sich als fein-porös bis schwammig beschreiben und sind unbekannter Genese.

In Abb. 22 ist die jeweilige Lokalisation der Auflagerungen (endo- vs ectocranial) im Zusammenhang mit den Altersklassen grafisch umgesetzt (ausgenommen sind die beiden soeben beschriebenen erwachsenen Ausnahmefälle).

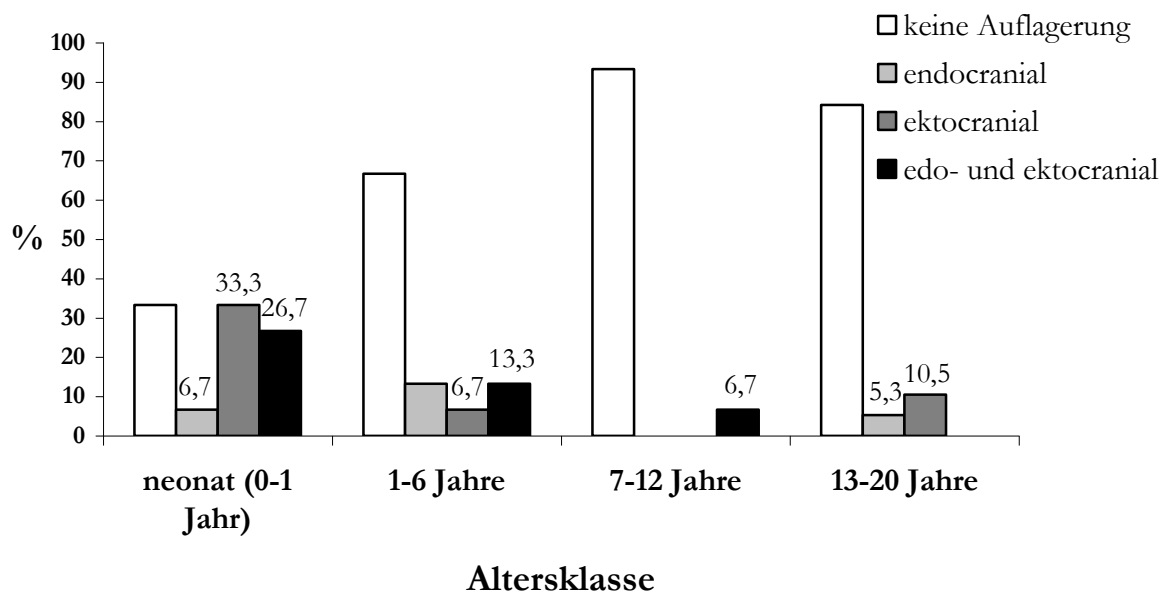


Abb. 22: Lokalisation von proliferativen Knochenreaktionen am Schädel im Zusammenhang mit unterschiedlichen subadulten Altersklassen. Die Zahlen über den jeweiligen Balken geben dabei die Häufigkeit (in Prozent) der betroffenen Individuen in der jeweiligen Altersklasse wieder

Ausschließlich endocraniale Auflagerungen kommen in gleicher Häufigkeit (6,7 % bzw. 5,3 %) in allen Altersklassen der Kinder und Jugendlichen sowie in zwei Ausnahmen bei Erwachsenen vor (nicht dargestellt). Ektocraniale Knochenveränderungen treten überwiegend im ersten Lebensjahr auf (33,3 %), anschließend kommt es zu einer deutlichen Abnahme (6,7 % bzw. 10,5 %). Im Gegensatz dazu nimmt die Häufigkeit von Kindern, die sowohl endocraniale als auch ektocraniale Auflagerungen aufweisen, mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab (26,7 % > 13,3 % > 6,7 % > 0 %). In der Altersklasse der Juvenilen lässt sich diese Kombination gar nicht mehr feststellen, allerdings waren auch neun der juvenilen Individuen, also ein beträchtlicher Anteil, mangels Schädel nicht beurteilbar.

Postcranium: Bei ausschließlicher Betrachtung der Auflagerungen an Langknochen ist deren Häufigkeit mit 23 % im Vergleich mit der Gesamthäufigkeit von 26,2 % ein wenig niedriger. Weibliche und männliche Individuen sind mit 22,8 % (39/171) bzw. 23,7 % (46/194) annähernd zu gleichen Teilen betroffen.

Eine weitere Möglichkeit, detaillierte Informationen in Bezug auf Häufigkeiten und Verteilungsmuster von Auflagerungen zu erhalten, besteht darin, die betroffenen Knochen in Beziehung zu den jeweils vorhandenen zu setzen. In Tab. 31 ist die prozentuale Häufigkeit von Auflagerungen je Knochenpaar und Geschlecht angegeben. In Abb. 23 ist die knochenspezifische Auflagerungshäufigkeit grafisch umgesetzt.

Tab. 31: prozentuale Häufigkeit der Auflagerungen, errechnet pro Knochenpaar, nach Geschlecht getrennt. Negativ: Knochen ohne Auflagerung, positiv: Knochen mit Auflagerung, %mit: Hypertrophiehäufigkeit

Knochen	Männer			Frauen		
	negativ	positiv	% mit	negativ	positiv	% mit
Clavicula	258	4	1,5	102	1	1,0
Humerus	297	5	1,6	251	3	1,2
Radius	310	5	1,6	265	2	0,7
Ulna	306	7	2,2	271	3	1,1
Femur	298	23	7,2	266	17	6,0
Tibia	246	45	15,5	208	54	20,6
Fibula	235	23	8,9	198	23	10,4
gesamt	1950	112	5,4	1561	103	6,2

Auf den Tibiae sind mit Abstand am häufigsten Knochenhypertrophien zu erkennen, gefolgt von den Fibulae. Im Gegensatz zu allen anderen untersuchten Knochen sind bei diesen beiden Skelettelementen Frauen um 5,1 Prozentpunkte (Tibia) bzw. 1,5 Prozentpunkte (Fibula) öfter betroffen als Männer. Die geschlechtsspezifische Differenz schwankt bei den übrigen Knochen (Femur, Humerus, Radius, Ulna und Clavicula) zwischen 0,4 % und 1,2 %, wobei Auflagerungen der Humeri bei beiden Geschlechtern fast gleich häufig vorkommen. Die Belastung der oberen Extremitäten ist durchschnittlich wesentlich geringer als die der unteren.

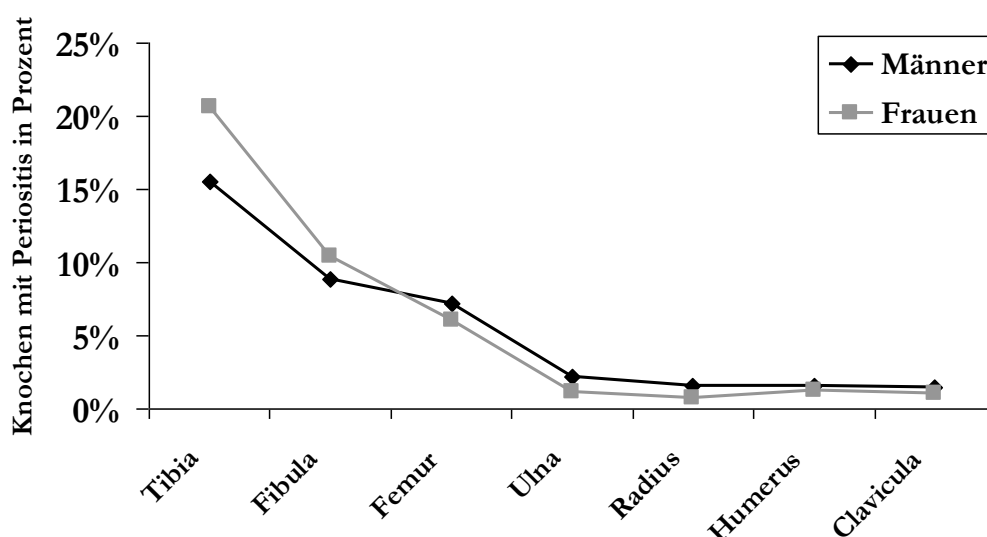


Abb. 23: prozentuale Häufigkeit von Knochen mit Periostitis (Knochenhypertrophien), nach Geschlecht getrennt

Zum Todeszeitpunkt aktive Umbauprozesse des Periosts können anhand ihres Erscheinungsbildes von chronischen und bereits abgeheilten differenziert werden. Akute Prozesse bestehen aus Geflechtknochen (englisch: „woven bone“), weisen ein fein-poröses, meist gräuliches Erscheinungsbild auf und entsprechen Stadium 3 und 4 der hier vorgenommenen

Einteilung (siehe Kapitel III.2.3.1, Tabelle 10). Während eines Heilungsprozesses werden sie in lamellären oder kompakten Knochen umgebaut und lassen sich dann Stadium 2 zuweisen. Dauert eine Entzündung länger an, kann sie als chronisch bezeichnet werden. Die Auflagerung sollte daher in diesem Fall entweder vollständig in lamellären Knochen umgebaut sein (Stadium 2), oder in Kombination mit noch aktiven Prozessen auftreten (Weston 2008, Ortner 2011). So musste bei Stadium 5 von Fall zu Fall entschieden werden, ob es sich um eine aktive oder bereits chronische Entzündung des Periosts handelt.

Abb. 24 stellt den Zusammenhang zwischen dem Erscheinungsbild der Periostitis und dem Sterbealter (subadult vs. erwachsen) dar.

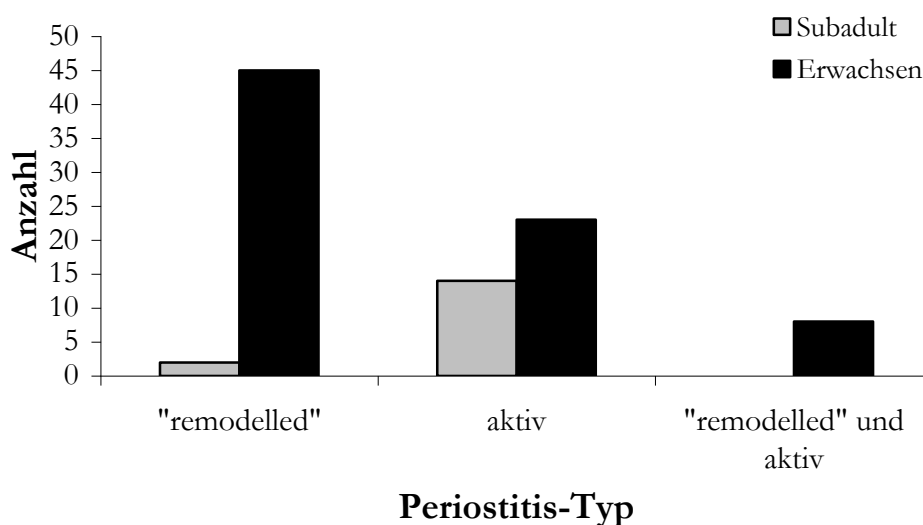


Abb. 24: Zusammenhang des Sterbealters mit den unterschiedlichen Formen der Periostitis

Bereits umgebauter („abgeheilte“), lamellärer Knochen sowie chronische Prozesse treten, bis auf zwei Ausnahmen, ausschließlich bei Erwachsenen in Erscheinung. Aktive Knochenreaktionen sind sowohl bei Kindern als auch bei erwachsenen Bestatteten festzustellen.

Knochenhypertrophien des Stadiums 2 waren an Clavicula, Humerus und Ulna nicht vorhanden und am Radius lediglich bei zwei Individuen aufgetreten. In beiden Fällen waren diese spezifischen Ursprungs: Bei dem Kinderskelett Min7 traten die Auflagerungen im Zusammenhang mit rachitischen Veränderungen auf, und bei dem Individuum Min207 war der unmittelbar anliegende Knochen, die Ulna, durch eine deutlich ausgeprägte Osteomyelitis mit Sequesterbildung stark geschädigt (siehe Katalog Min207). Dieser Entzündungsherd führte wahrscheinlich zu einer Reizung des Periosts des Radius. In diesen beiden Ausnahmefällen traten die Veränderungen also im Zusammenhang mit dem chronischen Verlauf einer Krankheit auf. Die Frequenz, mit der Auflagerungen des Stadiums 2 auftraten, steigt von 2,2 % bei den Femora bis hin zu 7,0 % bei der rechten und 7,9 % bei der linken Tibia.

Bei den Stadien 3 und 4 handelt es sich makroskopisch um die jeweils gleiche Art von Auflagerungen, allerdings nimmt die Ausdehnung mit ansteigendem Stadium zu. Diese Knochenhypertrophien finden sich, im Gegensatz zu den vorangehend beschriebenen, sowohl auf den oberen, als auch auf den unteren Extremitäten. Dennoch ist auch hier eine Häufung im Bereich der unteren Extremitäten, vor allem auf den Tibien, feststellbar. Von diesen ist die linke Tibia mit 4,6 % am häufigsten betroffen, die geringste Häufigkeit weisen mit jeweils 2,4 % das linke Femur und die rechte Fibula auf. Bei den oberen Extremitäten lässt der linke Radius mit 0,2 % eine sehr geringe Frequenz erkennen. In 2,1 % der Fälle ist der linke Humerus von dieser Art der Knochenhypertrophie betroffen.

2.3.2 Mangelkrankungen

Skorbut

Bei Skorbut handelt es sich um eine systemische Erkrankung, und aus diesem Grund ist es sinnvoll, möglichst viele der im Methodenteil aufgeführten Merkmale zu untersuchen. Eine sichere Diagnose von Skorbut wurde in diesem Kollektiv von Auflagerungen abhängig gemacht, die mit der Kaumuskulatur „in Verbindung stehen“. Dabei war die Präsenz eines pathologisch veränderten Os sphenoidale mit porösen Auflagerungen Bedingung. Ist dieses Merkmal nicht vorhanden, kann in Einzelfällen trotzdem Skorbut vorgelegen haben. Es ist allerdings nicht möglich, dies mit Sicherheit zu erkennen.

Unter diesen Prämissen konnte bei vier Kindern eine relativ gesicherte Diagnose eines Vitamin C-Mangels vorgenommen werden.

In Tab. 32 sind die diagnostizierten Pathologien der vier Individuen aufgelistet:

Tab. 32: pathologische Veränderungen der Individuen mit Skorbut und deren morphologische Basisdaten; fehlt: fehlendes Skelettelement, nb: nicht bestimmbar

Individuum		Min9	Min258	Min370b	Min541
Alter (in Jahren)		0 – 0,15	7 – 12	0 – 0,5	0 – 0,5
Geschlecht		nb	eher männlich	eher weiblich	nb
poröse Auflagerungen	Os sphenoidale	+	+	+	+
	Os temporale	+	-	+	+
	Maxilla	+	fehlt	+	fehlt
	Mandibula	+	+	+	+
	Orbitadach	+	+	-	-
	Langknochen	Humerus	Clavicula, Humerus, Ulna, Femur	Clavicula, Radius, Ulna, Humerus, Femur, Tibia	Clavicula, Humerus
Scapula		+	-	+	+

Neben den in Tab. 32 aufgeführten Skelettregionen kann es auch an anderen Stellen des Skeletts zu Veränderungen kommen. Zu nennen ist dabei vor allem die Lamina interna (Schultz 2001), die auch bei Individuum Min258 und Min370b im Bereich des Os occipitale poröse Auflagerungen aufweist. Im Fall von Min258 sind Gefäßimpressionen erkennbar, bei Min370b sind die Auflagerungen eher diffus, feinporös und gräulich (siehe folgender Abschnitt und Katalog). In einer Studie von Brown und Ortner (2009) wurden bei einem subadulten Individuum mit Skorbut Auflagerungen am Ilium festgestellt, welche auch bei Min9 vorhanden sind. Außerdem weisen drei der Skorbut-Individuen (Min9, Min258 und Min370b) Knochenhypertrophien an den Rippen auf. Derartige Auflagerungen wurden im Zusammenhang mit Skorbut auch in einer Studie von Ortner et al. (2001) beobachtet.

Im Normalfall sollte von allen Individuen, bei welchen ein morphologischer Verdacht auf Vitamin C-Mangel vorliegt, histologische Untersuchungen durchgeführt werden. Im vorliegenden Kollektiv wurden stichprobenartige Untersuchungen vorgenommen, um den morphologischen Befund zu stützen.

Die histologische Untersuchung der Probe Min370b wurde von Tremmel (2008) im Rahmen ihrer Diplomarbeit durchgeführt, um zu prüfen, ob es sich bei den knöchernen Auflagerungen um einen hämorrhagischen Prozess handelt. Dies würde die Diagnose eines Vitamin C-Mangels unterstützen. Zu diesem Zweck wurden Knochenproben an drei unterschiedlichen Stellen entnommen: Tibia rechts (Diaphyse), Os frontale und Os occipitale.

Die histologischen Schnitte der rechten Tibia zeigen das Erscheinungsbild eines subperiostalen Hämatoms, welches sich klar vom Periost abhebt. Es handelt sich um ein rezidivierendes Geschehen, die Auflagerung lässt sich in mindestens drei Teilbereiche untergliedern. Diese Form der Auflagerung ist makromorphologisch fast auf allen Langknochen des Individuums erkennbar. Auf Grund der offenbar systemischen Ausbreitung kann eine traumatisch bedingte Ursache ausgeschlossen werden. Auch die Probe aus dem Os occipitale weist klar von der Lamina interna abgegrenzte Auflagerungen auf und spricht so für ein ossifiziertes subdurales Hämatom. Die morphologisch als „gräulich“ beschriebene ektocraniale Veränderung des Os frontale unterscheidet sich histologisch von den zuvor beschriebenen. Die Lamina externa ist angegriffen und die Diploe ist mit stark vergrößerten Hohlräumen und Howshipschen Lakunen durchsetzt. Die Lamina interna ist intakt. Diese Veränderung lässt eine Ähnlichkeit mit einer porotischen Hyperostose erkennen (Tremmel 2008), welche allerdings auch im Zusammenhang mit Skorbut auftreten kann (Schultz 2001). Die histologische Untersuchung unterstützt insgesamt die morphologische Diagnose einer Vitamin C-Mangelsituation dieses Individuums.

An weiteren drei bestatteten Kindern (Min51, Min108a, Min142), allesamt Säuglinge, konnten Knochenneubildungen festgestellt werden, denen auf Grund ihrer großflächigen Ausbreitung offenbar eine systemische Erkrankung zugrunde liegt. Aus folgenden Gründen ist es jedoch nicht möglich, Skorbut als sichere Ursache zu diagnostizieren:

Individuum Min51 fehlt das paarig angelegte Os sphenoidale. Das Os sphenoidale des Bestatteten Min108a ist zwar vorhanden und auch pathologisch verändert, allerdings konnten an weiteren Teilen des Schädeldachs (Os parietale und Os occipitale ektocranial) Auflagerungen erkannt werden, die nicht mit der Kaumuskulatur und damit nicht mit einem Vitamin C-Mangel in Verbindung gebracht werden können. Letztgenanntes gilt, bei ohnehin fehlendem Os sphenoidale, auch für das Individuum Min142 (vgl. Tab. 33).

Tab. 33: Pathologische Veränderungen der Individuen mit systemischer Erkrankung ohne eindeutigen Hinweis auf Skorbut und deren morphologische Basisdaten; fehlt: fehlendes Skelettelement, nb: nicht bestimmbar

Individuum		Min51	Min108a	Min142
Alter (in Jahren)		0 – 0,5	perinatal	0,5 – 1
Geschlecht		nb	eher weiblich	nb
poröse Auflager- ungen	Os sphenoidale	fehlt	+	fehlt
	Os temporale	+	fehlt	+
	Maxilla	fehlt	fehlt	fehlt
	Mandibula	-	fehlt	+
	Orbitadach	fehlt	+	+
	Langknochen	-	-	Tibia
	Scapula	fehlt	fehlt	+

Insgesamt weisen also mindestens vier und höchstens sieben subadulte Individuen Skorbut auf. Hierbei muss beachtet werden, dass es infolge der methodischen Vorgehensweise, welche die Repräsentanz des Os sphenoidale zu Bedingung macht, wahrscheinlich zu einer überlieferungsbedingten Unterschätzung der tatsächlich betroffenen Individuen kommt. Auffällig ist, dass die betroffenen Kinder mit Ausnahme von Min258 nicht älter sind als ein Jahr.

Rachitis bzw. Osteomalazie

Als entscheidendes Merkmal wurde bei der Diagnose die Verbiegung der Langknochen gewertet. So konnten im untersuchten Kollektiv zehn Individuen mit Rachitis bzw. Osteomalazie diagnostiziert werden (siehe Tab. 34).

Tab. 34: pathologische Veränderungen am Skelett im Zusammenhang mit Rachitis bzw. Osteomalazie sowie die morphologischen Basisdaten der Individuen; fehlt: fehlendes Skelettelement; nb: nicht bestimmbar auf Grund von schlechter Erhaltung oder bereits verwachsenen Epiphysenfugen; männl: männlich; weibl: weiblich; Aufl: Auflagerung

Probe	Alter (Jahre)	Geschlecht	Merkmal			
			verbogene Langknochen	Aufl. Cranium	aufgetriebene Metaphysen- platten	Aufl. Dia- physe
Min7	5-9	männlich	Femur	-	+	+
Min75	4-6	eher männl.	Femur	-	-	-
Min120	16-19	männlich	Tibia, Femur, Radius	-	-	+
Min136	2-4	eher weibl.	Radius, Ulna, Fibula	+	+	-
Min138	30-40	weiblich	Femur	-	nb	-
Min139	20-x	männlich	Tibia	fehlt	nb	-
Min160	50-70	männlich	Femur	nb	nb	-
Min214	3-5	männlich	Humerus, Radius, Ulna Femur, Tibia, Fibula,	-	-	+
Min221	20-x	nb	Tibia	fehlt	nb	+
Min297	8-10	nb	Tibia	-	+	-

Insgesamt sind mehr männliche Personen (vier Subadulte und zwei Erwachsene), als weibliche Individuen (ein Mädchen von 2-4 Jahren und eine Erwachsene) von rachitischen Veränderungen betroffen. Die Unterschiede sind statistisch nicht signifikant. Die unteren Extremitäten, d.h. Femur und Tibia oder Fibula, sind auf Grund der höchsten Belastung bei allen Individuen unphysiologisch verformt. Die beiden jüngsten Verstorbenen (2-4 und 3-5 Jahre alt) und das männliche jugendliche Individuum Min120 weisen zusätzliche Verbiegungen der oberen Extremitätenknochen auf. Hat sich die Krankheit manifestiert, bevor ein Individuum laufen kann, kommt es zu Verbiegungen an Humerus, Radius oder Ulna, ausgelöst infolge der Belastung der oberen Extremitäten durch eine krabbelnde Fortbewegungsweise (Ortner und Mays 1998). Erstaunlicherweise konnten poröse Auflagerungen am Cranium nur einmal und Erweiterungen der Metaphysenplatten auch in nur drei Fällen diagnostiziert werden.

Die histologische Untersuchung zur Analyse möglicher Veränderungen der Mikrostruktur wurde an fünf der in Tab. 34 genannten Bestatteten durchgeführt: Min136, Min138, Min139, Min214 und Min297. Die Knochenproben wurden immer aus dem proximalen Diaphysendrittel des linken Femurs entnommen.

Rachitisch veränderte Langknochen sollen auf mikrostruktureller Ebene osteoclastische Aktivität, wie Resorptionslakunen mit Howshipschen Lakunen zeigen (Mays et al. 2006). Weniger häufig sind osteoblastische Aktivitäten im Sinne von Knochenneubildungen zu erkennen, insgesamt

kommt es eher zu einem Verlust an Knochenmaterial (Mankin 1974a, Mays et al. 2007). Außerdem entstehen nur schwach mineralisierte Osteone, umgeben von hochmineralisierten Schaltlamellen. Die Demineralisierung der Osteone ist daran erkennbar, dass sich die Lumen zu großen Resorptionlakunen erweitern (Mankin 1974a, Herrmann et al. 1990).

Alle fünf untersuchten Proben weisen Resorptionslakunen und Howshipsche Lakunen auf, wobei sich bei den Proben Min139 und Min138 im Vergleich mit den übrigen Untersuchten sowohl eine geringere Häufigkeit als auch ein schwächerer Ausprägungsgrad der pathologischen Veränderungen feststellen lässt; mit der Erweiterung der Haversschen Kanäle verhält es sich ähnlich. Im Fall des bestatteten Kindes Min297 lassen sich im periostalen Kompaktbereich zum Todeszeitpunkt aktive und bereits abgeheilte Resorptionsareale nebeneinander erkennen. Zusammenfassend bestätigen die Veränderungen der Knochenmikrostruktur einen erheblich gestörten Mineralstoffwechsel mit Calciummangel. Die morphologische/makroskopische Diagnose einer Rachitis wird bei den subadulten Individuen Min136, Min214 und Min297 durch die histologische Untersuchung bestätigt. Trotz der generell geringer ausgeprägten Veränderungen der Bestatteten Min138 und Min139 lässt sich auch in diesen Fällen eine Störung des Mineralhaushaltes feststellen (Tremmel 2008).

2.3.3 Infektionskrankheiten

Zu den in der Paläopathologie relevanten Infektionskrankheiten zählen unter anderem Osteomyelitis, Treponematoose, Lepra und Tuberkulose (z.B. Schultz 2001, Steinbock 1967). Diese Krankheiten äußern sich u.a in der Bildung von Knochenhypertrophien der Langknochen. Eindeutige Veränderungen im Sinne einer Lepra oder Tuberkulose (beispielsweise eine Panzerpleura) konnten im untersuchten Skelettkollektiv nicht konstatiert werden.

Grundsätzlich muss eine Differentialdiagnose anhand von knöchernen periostalen Auflagerungen unabhängig von der Methode (morphologisch, radiologisch oder histologisch) umsichtig gestellt werden, da diese Veränderungen der Knochenoberflächenstruktur bei vielen Krankheitsbildern überlappend auftreten (Weston 2008, Weston 2009). Beispielsweise kann sich bei einer nicht eindeutigen Ausprägung des Krankheitsbildes, wie einer fehlenden Kloakenbildung im Falle einer Osteomyelitis, eine makromorphologische Abgrenzung zwischen letztgenannter und einer Treponematoose im Einzelfall schwierig gestalten (Schultz 2001, van der Merwe 2010, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998).

Im den folgenden Abschnitten wird auf Skelette eingegangen, die Knochenläsionen aufweisen, welche (möglicherweise) durch eine spezifische Infektionskrankheit hervorgerufen wurden.

Osteomyelitis

Von den untersuchten Skeletten lassen sechs makromorphologisch Anzeichen einer Osteomyelitis erkennen. Zur Verifizierung der Diagnose wurde in ausgewählten Fällen eine radiologische Untersuchung durchgeführt. Im Folgenden werden die morphologischen und ggf. radiologischen Veränderungen am Knochen der jeweiligen Individuen dargestellt:

Das mature männliche Individuum Min207 hatte in der linken proximalen Ulna eine Osteomyelitis mit begleitender Sequesterbildung entwickelt (Abbildungen siehe Katalog). Diese steht offenkundig im Zusammenhang mit den zahlreichen, allerdings bereits verheilten Frakturen und ist somit post-traumatischen Ursprungs.

Im Bereich der linken distalen Tibiaregion des erwachsenen Individuums Min89 ist eine „Rissbildung“ von etwa 1,5 cm Länge erkennbar (Abbildung siehe Katalog). Ob es sich bei der Spalte um eine intravital entstandene Verletzung oder um eine Kloakenöffnung handelt, kann nicht sicher beurteilt werden. Der Knochen ist im betroffenen Bereich aufgetrieben; neben der Tibia sind Auflagerungen an der linken Fibula und dem Calcaneus zu erkennen. Auf Grund des entzündlich veränderten Markraums kann eine Osteomyelitis diagnostiziert werden.

Das makroskopische Erscheinungsbild der Individuen Min115 (männlich, erwachsen) und Min337 (weiblich, >matur) ähnelt sich sehr. Beide weisen starke Veränderungen des Periosts mit intravitalen Verformungen der distalen Tibia und Fibula unter Beteiligung der Metaphysen auf. Die Auflagerungen sind vielgestaltig und reichen von „spiculaeartig“ über „pfirsichkernartig“ bis zu „längsstreifig“ (siehe Katalog und Abb. 25). Allerdings ist im Fall von Min115 der rechte Unterschenkel von pathologischen Veränderungen betroffen, wogegen bei Min337 die Auflagerungen an der linken unteren Extremität vorliegen (Abb. 25). Betont werden muss, dass es sich in beiden Fällen um ein unilaterales, d.h. nicht-symmetrisches Erscheinungsbild handelt. Die jeweils andere Extremität ist überliefert und weist keine pathologischen Veränderungen auf.



Abb. 25: Min337; distaler Bereich der linken Tibia von lateral mit Spiculaebildung und Auftreibung

Morphologisch vollkommen anders stellen sich die Veränderungen der senilen Frau Min155 dar. Die knöchernen Auflagerungen sind wesentlich geringfügiger ausgeprägt und lassen sich als „längsstreifig“ beschreiben. Es sind starke Aufblähungen des Schafts erkennbar, die sich im Fall der Ulna über die gesamte Diaphyse ausbreiten; die Verformungen der Tibiae dagegen sind lokal begrenzt, dafür aber an der betroffenen Stelle stark aufgeworfen (Abbildungen siehe Katalog). Im Gegensatz zu den oben beschriebenen pathologischen Veränderungen der Bestatteten Min115 und Min337 sind in diesem Fall die Metaphysen nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Zur Abklärung der Diagnose wurden die betroffenen Skelettelemente der Individuen Min115, Min337 und Min155 radiologisch untersucht. Auf diese Weise sollen periostale Knochenreaktionen von einer Entzündung des Knochenmarks abgegrenzt werden. Im Röntgenbild ist eine Entzündung des Markraums anhand von „verwaschenen“, aufgelockerten Strukturen erkennbar (Steinbock 1976). Bei einer Periostitis ist der Markraum unverändert, die Konturen des Schafts sind klar erkennbar und die knöchernen Auflagerungen befinden sich ausschließlich im periostalen Knochenbereich.

Die radiologischen Untersuchungen ergaben für alle drei Bestatteten eindeutig eine Entzündung des Markraums.

Das Röntgenbild der Tibia des Individuums Min115 lässt Auflagerungen erkennen, die sowohl den Markraum als auch das Periost betreffen (Lochner 2008). Ähnlich verhält es sich bei Min337: Radiologisch ist eine Entzündung des Knochenmarks als sehr wahrscheinlich einzuschätzen. Die Kompakta wirkt verdickt und die Schaftkonturen verwaschen. Die Spongiosa ist diffus und

teilweise aufgelöst (Lochner 2008). Neben endostalen Hypertrophien sind auch knöcherne periostale Auflagerungen erkennbar.

Im Röntgenbild der Tibien von Min155 ist eine verwaschene, fast aufgelöste Struktur des Markraums feststellbar. Möglicherweise ausgelöst durch die Entzündung des Knochenmarks kam es zur Verdickung und Aufblähung der Knochen. Zudem sind reaktive Knochenneubildungen periostal und endostal zu erkennen. Parallel zur Diaphyse verlaufen mehrere dunkle, röntgen-durchlässige Linien (Abb. 26) (Lochner 2008).

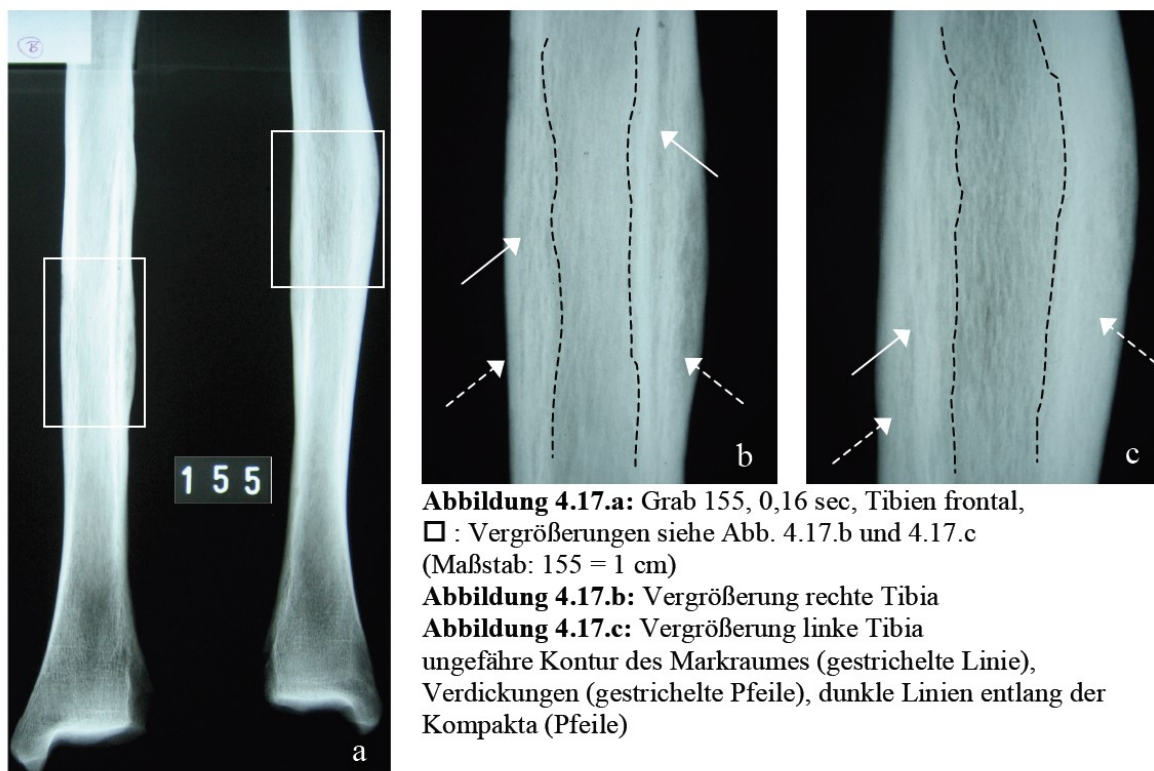


Abb.26: entnommen aus Lochner 2008: Röntgenbilder der Tibien des Individuums 155

Neben dem unvollständigen Überlieferungsgrad ist hier der schlechte Erhaltungszustand der Knochen zu erwähnen. Ob eine Osteomyelitis zu den Entzündungen des Knochenmarks führte, ist fraglich. Die beschriebenen Läsionen sind im Erscheinungsbild hierfür eher untypisch.

Zusätzlich zu den bereits genannten Individuen weist ein weiteres weibliches Individuum, Min384, an der rechten Tibia sehr starke periostale Knochenneubildungen auf, die eventuell im Zusammenhang mit einer Entzündung des Knochenmarks stehen. Eine radiologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt, und auch der schlechte Erhaltungszustand der Knochen erschwert die Diagnose. Die knöchernen Auflagerungen sind vielgestaltig und uneinheitlich: erkennbar sind Längsstreifungen der Oberfläche, plaque-artige Inseln, Spiculaebildung, feinporöse Knochenareale sowie quer zum Knochenschaft verlaufende Gefäßimpressionen (Abb. 27, 28, 29):



Abb. 27: Min384; rechte Tibia, Mitte der Diaphyse von lateral (Detailansicht). Zu erkennen sind Spiculae (unterer Bildrand), quer zur Schaftachse verlaufende Gefäßimpressionen und plaque-artige Veränderungen (roter Kreis)



Abb. 28: Min384; Detailansicht der rechten Tibia (distale Diaphyse, lateral); plaque-artige Knochenveränderungen

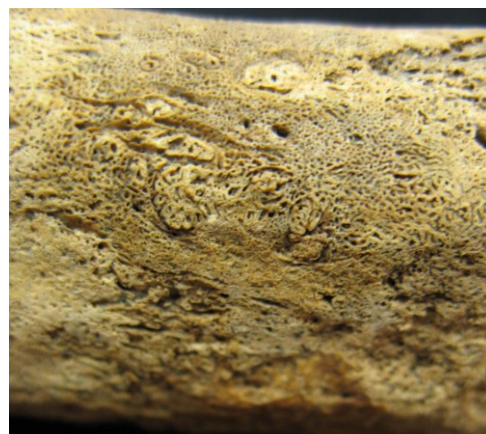


Abb. 29: rechte Tibia, distale Schaftregion, von medial, feinporöse Auflagerungen

Weitere Auflagerungen sind in Form einer geringfügigen Längsstreifung am linken Femur (distal) und an der linken Fibula feststellbar. Zudem lässt die betroffene rechte Tibia lokal begrenzte, schwach ausgeprägte schwellungsartige Verdickungen an der Diaphyse erkennen. Wie schon erwähnt, wurde durch taphonomische Schäden die originale Knochenoberfläche vor allem anterior abgetragen, wodurch die Beurteilung erschwert ist. Das gleichzeitige Auftreten von abgeheilten und reaktiven Knochenarealen lässt jedoch auf eine chronische Krankheitsursache schließen (Ortner 2011). Eine Osteomyelitis kann als Ursache der Läsionen weder ausgeschlossen noch bestätigt werden.

Zusammenfassend konnte somit anhand eindeutiger, makroskopisch erkennbarer pathologischer Veränderungen an zwei Individuen eine Osteomyelitis post-traumatischen Ursprungs diagnostiziert werden (Min207, Min89). Bei drei weiteren Bestatteten (Min115, Min155, Min337)

konnte anhand von radiologischen Untersuchungen eine Knochenmarksentzündung nachgewiesen werden, wodurch eine Infektion mit Osteomyelitis wahrscheinlich ist.

Trotz der starken periostalen Reaktion des Individuums Min384, deren Ursprung in einer chronischen Krankheit zu suchen ist, kann eine Osteomyelitis, unter anderem auf Grund des schlechten Erhaltungszustandes, nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden.

Treponematose

Aufblähungen der Diaphysen im Zusammenhang mit poliferativen Knochenreaktionen konnten bei noch sechs weiteren Bestatteten festgestellt werden. Dabei ähneln sich die im Folgenden aufgeführten pathologischen Veränderungen der einzelnen Skelette stark, weshalb von einer identischen Krankheitsursache ausgegangen werden kann (Mays et al. 2003).

Bei allen sechs Individuen kam es zu einer mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Knochenverformung an den Tibien (siehe Abb. 30) sowie zu periostalen Knochenreaktionen (Abb. 32). Die Art der Verformung lässt sich meist als konzentrische Verdickung der Diaphysen beschreiben, welche am deutlichsten an den Tibien von Min56 und Min249 erkennbar ist (Abb. 30). Die größte Ausdehnung der Deformierung tritt stets an der Tibia im anteromedialen Bereich der Diaphyse auf. Die distale Humerusregion ist zudem bei den Individuen Min229 (rechte Körperseite) und Min249 (linke Körperseite) aufgebläht (siehe Min229, Abb. 30). Weiterhin lassen die Claviculae des Bestatteten Min229 und die Metacarpalia der rechten Hand von Min401 die genannten Aufschwellungen erkennen. Neben den Tibien weisen somit drei (Min229, Min249, Min401) der sechs Individuen Verformungen an weiteren Skelettelementen auf. Betroffen von den geschilderten Knochenauftreibungen sind vier Männer sowie zwei Frauen (Abb. 30).

Min15, männlich, 40-50 Jahre



rechte und linke Tibia, anterior

Min56, weiblich, 20-25 Jahre



rechte und linke Tibia, anterior

Min96, männlich, 30-50 Jahre



linke Tibia, anterior

Min229, männlich, 60-x Jahre



distale Hälfte des rechten Humerus, posterior

Min249, weiblich, 30-40 Jahre



rechte und linke Tibia, anterior

Min401, männlich, 40-50 Jahre



linke Tibia, anterior

Abb. 30: Tibiae sowie im Fall von Min229 rechter Humerus mit charakteristischen Aufblähungen unterschiedlichen Ausprägungsgrades im Schaftbereich

Die radiologische Untersuchung der Tibien von Min56 und Min249 (Abb. 31) ergab im Bereich der Markhöhle verwaschene Konturen und Verengungen, die mit einer Entzündung und der Bildung endostaler Auflagerungen erklärt werden können.

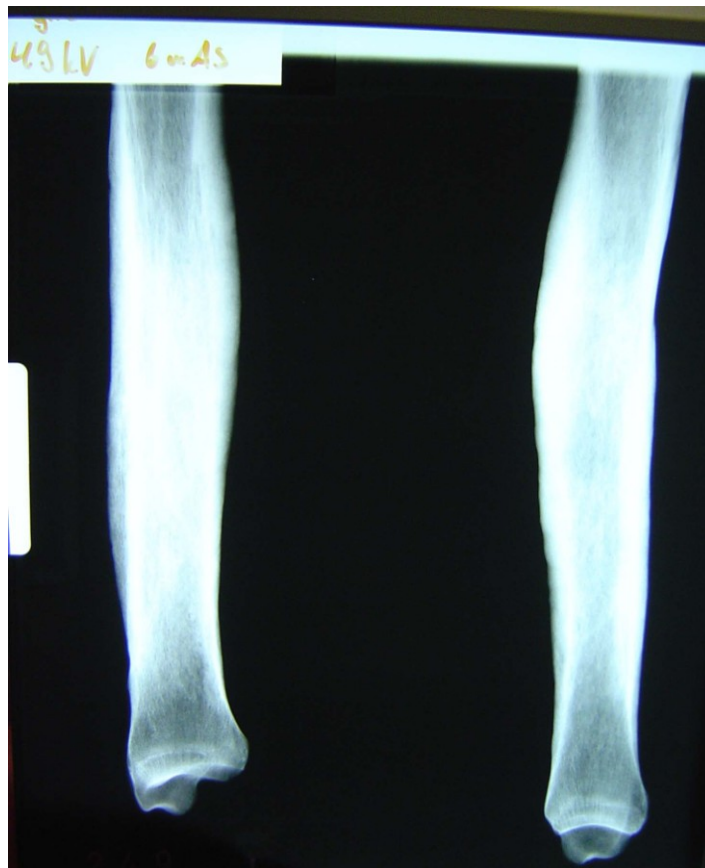


Abb. 31: Min249; Röntgenaufnahme der Tibiae Aufnahme medial/lateral, 49kV, 6mAs. Erkennbar sind die stark sklerotisierten und röntgendichten Auflagerungen v.a. im antriebenen Schaftbereich. Der Markraum ist nicht klar abgegrenzt, dies spricht für endostale Knochenhypertrophien

Die periostalen Knochenreaktionen sind meist nicht übermäßig stark ausgebildet, sie reichen von einem längsstreifigen Erscheinungsbild (Min56, Abb. 32) bis hin zu einer narbigen, aufgerauten Knochenoberfläche (Min15, Abb. 32). Die Auflagerungen sind gut umgebaut, Geflechtknochen ist nicht erkennbar, wodurch auf eine schon länger andauernde Krankheit geschlossen werden kann (Mays et al. 2003, Ortner 2011). Allein die Fibula des Bestatteten Min401 weist, im Gegensatz zu der längsstreifigen Oberfläche der zugehörigen Tibia, deutliche Veränderungen mit Spiculaebildung auf.



Min15; Tibia links, Mitte der Diaphyse, medial



Min56; Tibia rechts, Mitte der Diaphyse, medial

Abb. 32: Beispielhafte Abbildung periostaler Knochenreaktionen

Ob es sich bei den beschriebenen pathologischen Knochenhypertrophien um Reaktionen im Zusammenhang mit einer Infektion mit Treponematose handeln könnte, wird in der Diskussion erörtert.

Kongenitale (angeborene) Syphilis

Insgesamt zeigen drei Kinder (Min22, Min145, Min397) dentale Stigmata des bleibenden Gebisses, die auf eine Infektion mit kongenitaler, venerischer Syphilis schließen lassen. Da kongenitale, venerische Syphilis in dieser Zeit eigentlich unbekannt ist (detaillierte Erläuterung der Problematik, siehe Kapitel V.I.2.3.3, Diskussion), und die Skelette bislang nur vorläufig datiert wurden, ist eine ^{14}C -Datierung der betreffenden Individuen empfehlenswert.

Das männliche Individuum Min22 verstarb im Alter zwischen elf und 13 Jahren und weist folgende dentale Veränderungen auf:

Die mittleren Oberkieferschneidezähne (11, 21) sind jeweils im Bereich des mittleren Schmelzhöcker deutlich untermineralisiert. Dies wird vor allem an Zahn 11 ersichtlich, der an genannter Stelle eine Einkerbung zeigt (Abb. 35). Der erste Molar der linken Maxilla (26) lässt

eindeutige Veränderungen im Sinne eines Mulberry-Molaren erkennen (Abb. 36), während der erste Molar der rechten Kieferhälfte (16) im Kronenbereich so sehr von Zahnsteinanhaftungen überzogen ist, dass keine Beurteilungsmöglichkeit ist. Die Prämolaren und die zweiten Molaren der Maxilla (14, 15, 17, 24, 25, 27) sind jeweils ohne Befund. Alle Unterkieferschneidezähne sind im zentralen Bereich der Krone durch Mindermineralisierung bzw. fehlende Mineralisierung des Schmelzes gekennzeichnet (Abb. 33). Die Canini des Unterkiefers (33, 43) haben labial im oberen Kronendrittel einen auffallenden nicht-linearen, grubenartigen Schmelzdefekt in Form und Größe eines Sesamkorns ausgebildet. Außerdem ist an Zahn 43 eine halbmondförmige Kerbe der Schneidekante deutlich erkennbar (Abb. 34). Die ersten Molaren 36 und 46 sind, vergleichbar mit Zahn 26 als Mulberry-Molaren ausgebildet. An den Incisivi und Canini in Mandibula und Maxilla können jeweils ein bis zwei deutliche Schmelzhypoplasien festgestellt werden, die aber in ihrer Ausprägung nicht auf syphilitische Einflüsse zurückzuführen sein müssen. Alle übrigen Zähne sind vorhanden, aber ohne Befund.



Abb. 33: Min22; Unterkieferfrontzähne von labial. Incisivi mit demineralisierten mittleren Schmelzhöcker



Abb. 34: Min22; Unterkiefer im Bereich der rechten Frontzähne Caninus mit halbrunder Kerbe im Bereich der Schneidekante und nicht-linearem hypoplastischen Defekt im oberen Drittel der Zahnkrone



Abb. 35: Min22; Frontzahnregion der Maxilla von palatinal. Deutlich erkennbar ist der fehlende mittlere Schmelzhöcker des Zahns 11



Abb. 36: Min22; 2. Quadrant, Ansicht von okklusal. Zahn 26 mit Mineralisationsstörungen des Zahnschmelzes (Mulberry-Molar)

Das geschlechtsunbestimmte Individuum Min145 verstarb ebenfalls im Alter zwischen elf und 13 Jahren. Neben den folgenden Veränderungen der Zähne sind Cibra orbitalia sowie Porositäten im Bereich der Humeri (nahe dem proximalen Gelenk), der Claviculae (medial) und der Rippen feststellbar. Bemerkenswert ist außerdem der Abbau des Kieferknochens, genauer gesagt, des harten Gaumens (Processus palatinus maxillae) im Bereich der Alveolen der Prämolaren des ersten Quadranten (14, 15) (Abbildungen siehe Katalog).

Postmortal verloren gegangen sind die mittleren Schneidezähne (11, 21) der Maxilla. Die lateralen Incisivi (12, 22) weisen jeweils labial und palatinal sesamkorngroße hypoplastische Defekte im oberen Drittel der Zahnkrone auf (Abbildungen siehe Katalog). Auffällig ist der Caninus 23 (33 ging postmortal verloren), der einzelne kleine Lochdefekte und eine nahezu umlaufende Linie aus ebenfalls isolierten hypoplastischen Defekten erkennen lässt. Zudem ist der Zahnschmelz dunkler eingefärbt, er wirkt gräulich bis bräunlich (Abbildungen siehe Katalog). Die Unterkieferschneidezähne sind im Erscheinungsbild vergleichbar mit denen des Individuums Min22: Die mittleren Schmelzhöcker sind jeweils untermineralisiert (vgl. Abb. 33). Die Canini 33 und 43 weisen wiederum im oberen Bereich nahe der Krone einzelne hypoplastische Defekte auf. Deutliche Mineralisationsstörungen im Sinne von Maulbeer-Molaren lassen die Zähne 26 und 36 erkennen (16 okklusal kariös zerstört, 46 postmortal verloren gegangen).

Sämtliche Prämolaren als auch die zweiten Molaren 17, 27 und 37 (47 Postmortalverlust) sind ohne Befund.

Im Alter zwischen acht und zehn Jahren verstarb das geschlechtsunbestimmte Individuum Min397. Seine dentalen Veränderungen sind grundsätzlich vergleichbar mit jenen der Individuen Min22 und Min145, allerdings weniger deutlich ausgeprägt. Das Skelett konnte anhand der aufgefundenen Keramikscherben ersten Erkenntnissen zufolge in das 14. bis 15. Jahrhundert datiert werden (Heyse 2005/06).

Auffällige Veränderungen sind am rechten Oberkiefer Eckzahn (13) in Form weniger kleiner Lochdefekte im Schmelz zu sehen. Außerdem weist der erste Dauermolar im rechten oberen Quadranten, neben Schmelzbildungsstörungen im Sinne von Mulberry-Molaren, auch eine sich nach oben verjüngende Krone auf. Die übrigen Zähne des Oberkiefers fehlen (Postmortalverlust) oder sind ohne Befund.

Die mittleren Incisivi der Mandibula lassen zwar einzelne hypoplastische Schmelzdefekte erkennen, sind allerdings bereits so weit abgekaut, dass sich der Zustand der mittleren Schmelzhöcker nicht beurteilen lässt (Abb. 37). Die lateralen Schneidezähne sind jedoch vergleichbar mit jenen der Individuen Min22 und Min145, wobei dem Zahn 42 der mittlere Schmelzhöcker tatsächlich fehlt. Hierdurch ist incisal eine halbrunde Kerbe entstanden (Abb. 38).

Beide ersten Oberkiefermolaren (36 und 46) sind als Mulberry-Molaren ausgebildet; die Canini und Prämolaren sind ohne Befund.



Abb. 37: Min397; Unterkieferfrontzähne von lingual. Incisivi mit leichten Schmelzbildungsstörungen incisal, Zahn 42 mit halbkreisförmiger Kerbe in der Schneidekante



Abb. 38: Min397; Detailansicht von Zahn 42, labial

2.4 Frakturen

Insgesamt wurden 87 Frakturen postcranialer Skelettelemente an 43 Individuen identifiziert (10,3 %). Hinzu kommen 20 traumatische Verletzungen des Craniums an 15 Individuen (4,6 %, bezogen auf die Anzahl vorhandener Schädel, $n=325$), wobei drei der Individuen auch Frakturen der Langknochen aufwiesen (Min15, Min190, Min207). Somit sind insgesamt 55 Individuen, also 13,2 % des Kollektivs, von Frakturen/traumatischen Verletzungen unterschiedlicher Ursachen betroffen. Von diesen 55 Bestatteten sind 13 weiblichen und 41 männlichen Geschlechts (7,6 % bzw. 21,1 %) (ein betroffenes Individuum musste geschlechtsunbestimmt bleiben). Männer erlitten demnach (hoch) signifikant häufiger Frakturen als Frauen (χ^2 , $p=0,00$).

Postcranium

Tabelle 35 listet die Häufigkeiten frakturierter Skelettelemente, getrennt für Männer und Frauen, auf. Zu diesem Zweck werden die frakturierten Knochen in Relation zu den jeweils vorhandenen gesetzt. Anhand Tab. 35 wird erkennbar, dass der Radius bei Männern wie auch bei Frauen am häufigsten gebrochen ist (gesamte Frakturhäufigkeit 2,1 %). In absteigender Häufigkeit folgen Fibula, Ulna, Humerus, Femur und Tibia. Interessant erscheint, dass keine der Frauen eine Ulnafraktur aufwies, wohingegen die Ulna bei Männern mit 1,3 % am zweithäufigsten von allen Langknochen betroffen war. Im Gesamtbild lässt sich bei getrenntgeschlechtlicher Betrachtung der Frakturfrequenzen festhalten, dass bei den Frauen die weniger robusten Knochen Radius und

Fibula deutlich häufiger gebrochen sind als die robusten Knochen Femur, Tibia und Humerus. Unter den Männern lässt sich eine vergleichbare Verteilung nicht erkennen. Infolge der großen Anzahl gebrochener Ulnae und Radii sind die oberen Extremitäten der Männer häufiger von Traumata betroffen als die unteren Extremitäten (3,6 % obere Extremitäten versus 2,1 % untere Extremitäten). Auch die große Anzahl frakturerter Femora (n=5) erscheint jedoch beachtenswert.

Perimortal entstandene Frakturen, welche keinerlei Anzeichen eines Heilungsprozesses, wie periostale Auflagerungen erkennen lassen, können bei drei männlichen Individuen festgestellt werden (Min35, Min194, Min278). Alle übrigen Frakturen befinden sich in einem mehr oder weniger fortgeschrittenen Heilungsstadium.

Tab. 35: Frakturhäufigkeit der unterschiedlichen (Lang)knochen. „Anzahl“ ist die Anzahl der frakturierten Knochen, nicht die Anzahl der Individuen; Prozente beziehen sich auf die vorhandene Anzahl an auswertbaren Skelettelementen n

Skelettelement	männlich		weiblich		Gesamt
	Anzahl	%	Anzahl	%	%
Humerus (n=601)	5	0,8	1	0,2	1,0
Radius (n=611)	9	1,5	4	0,6	2,1
Ulna (n=616)	8	1,3	0	0	1,3
Femur (n=656)	5	0,8	1	0,1	0,9
Tibia (n=595)	2	0,3	1	0,2	0,5
Fibula (n=510)	5	1,0	3	0,6	1,6
Clavicula (n=470)	0	0%	0	0%	0%

Neben den Langknochen zeigen auch andere Skelettelemente Frakturen, die in Tab. 36 aufgelistet sind. Hierbei wurde die Häufigkeit allerdings nicht auf einzelne überlieferte Knochen bezogen, sondern „n“ entspricht in diesem Fall der Anzahl derjenigen Individuen, die zumindest einen Knochen aus dem jeweiligen „Knochenkomplex“, wie etwa Hand oder Fuß, aufweisen. Beispielsweise wurden im Fall der Hand nicht alle Handknochen gezählt, sondern „n“ entspricht der Anzahl an Individuen mit zumindest einem überlieferten Handknochen (Tab. 36).

Tab. 36: Frakturhäufigkeit in Relation zu Individuen mit mindestens einem Knochen des jeweiligen „Knochenkomplexes“ (mit Ausnahme der Scapula, die auf Grund des häufig fehlenden Corpus nicht entsprechend ausgewertet werden konnte)

Anzahl Individuen mit	männlich		weiblich	
	Frakturen	% Individuen	Frakturen	% Individuen
Rippen (n=269)	9	3,3	1	0,4
Scapula	3		1	
Wirbelsäule (n=312)	1	0,3	0	0
Hand (n=282)	4	1,4	0	0
Fuß (n=256)	1	0,4	0	0

Die Tab. 36 verdeutlicht die unterschiedliche Verteilung bzw. Häufigkeit von Knochenbrüchen bei Männern und Frauen. Bei weiblichen Bestatteten sind lediglich in jeweils einem Fall Rippen und Scapula betroffen. Frakturen der Hand, des Fußes und der Wirbelsäule treten überhaupt nicht in Erscheinung. Sehr häufig lassen sich dagegen Rippenfrakturen bei männlichen Individuen feststellen. Sie werden im Zusammenhang mit Polytraumata, aber auch als singulär vorkommende Fraktur beobachtet.

Einige Frakturarten können Aufschluss über mögliche Entstehungsursachen geben. Zu diesem Zweck wurde zwischen Colles- und Parierfrakturen unterschieden, die sich an jeweils unterschiedlichen Stellen der Unterarmknochen befinden. Bei erstgenannten handelt es sich um Dislokationsfrakturen des distalen Radiusgelenks, welche meist in Folge eines Sturzes beim Abstützen des Körpers entstehen und daher oft unfallbedingt sind (Grauer und Roberts 1996). Parierfrakturen sind primär Frakturen der Ulna im mittleren Bereich der Diaphyse, hervorgerufen durch Abwehrbewegungen (Herrmann et al. 1990, Lovell 1997).

Insgesamt konnten sieben Colles-Frakturen des distalen Radius identifiziert werden. Betroffen waren dabei vier weibliche (Min128, Min151, Min247, Min254) und drei männliche Individuen (Min103, Min354, Min381). Somit sind alle vier Radiusbrüche der weiblichen Individuen (siehe Tab. 35) als Colles-Frakturen einzuschätzen. Diese traten in vier Fällen auf der rechten Körperseite auf, in drei Fällen auf der linken (Frauen: 3 rechts/1 links, Männer: 1 rechts/2 links). Morphologisch ist diese Art der Fraktur gelegentlich schwer erkennbar, da es ggf. nur zu leichten Kontinuitätsunterbrechungen ohne deutliche Kallusbildungen kommt. Zur Absicherung der Diagnose wurden daher radiologische Untersuchungen der Individuen Min103 und Min151 durchgeführt, welche die morphologische Diagnose bestätigten (persönliche Mitteilung Carlichì Oktober 2011).

Die mit gewalttätigen Auseinandersetzungen in Zusammenhang gebrachten Parierfrakturen der Ulna sind bei fünf männlichen Individuen vorhanden (Min15, Min199, Min207, Min277, Min338), wobei bis auf Min207 stets die linke Körperseite betroffen ist. Die Individuen Min15 und Min207 lassen weitere durch Gewalt verursachte Verletzungen des Skeletts erkennen (siehe folgenden Abschnitt), die Parierfrakturen können somit eindeutig auf Abwehrhaltungen zurückgeführt werden.

Frakturen von mehr als einem Knochen eines Bestatteten konnten bei 17 der 43 Individuen diagnostiziert werden, dies entspricht einem Prozentsatz von 39,5 %. Hiervon entfallen die Traumata in 82,3 % der Fälle (n=14) auf männliche Tote, 17,7 % (n=3) auf weibliche.

In drei Fällen (Min171, Min199, Min354) kam es zu einer gleichzeitigen Fraktur von Radius und Ulna eines Individuums. Dabei handelt es sich im Fall von Min199 um eine Parierfraktur beider Unterarmknochen, bei Min354 um eine Colles-Fraktur und bei Min171 um eine Fraktur

unbekannter Genese. Alle drei Individuen sind männlichen Geschlechts. Zwischen zwei und sieben Rippen(serien)brüche weisen die vier Toten Min29, Min87, Min141a/b und Min376 auf, ohne Anzeichen weiterer Frakturen am Skelett zu zeigen; nur das Individuum Min87 ist dabei weiblichen Geschlechts. Zwar sind sowohl Tibia als auch Fibula in mehreren Fällen traumatisch verändert, zu einer gleichzeitigen Fraktur beider Knochen kam es lediglich einmal bei dem weiblichen Individuum Min70.

Mehr als zwei Knochen sind bei den übrigen neun Bestatteten frakturiert, was auf einen komplexeren Verletzungshergang hindeutet. Mit Ausnahme eines Individuums (Min260) sind diese ausschließlich männlichen Geschlechts. Ein Polytrauma, welches auf die oberen Extremitäten und/oder den Thorax beschränkt ist, weisen die Individuen Min130 (Radius, Scapula, Humerus) und Min282 (Radius, Ulna, Humerus) auf. Min282 erlitt dabei ein Trauma des rechten Ellenbogengelenks, in dessen Folge sich die proximale Gelenkregion von Radius und Ulna mit dem distalen Ende des Humerus knöchern durch Synostose verband. Frakturen des Oberkörpers in Verbindung mit Schädelverletzungen zeigte Individuum Min15, welches im Massengrab bestattet wurde (Parierfraktur Ulna, Rippen, Phalange, Humerus, zwei Schädelverletzungen), Min190 (Femur, Radius, Mandibula) und Min207 (Ulna, Scapula, Humerus, möglicherweise Phalange, eine Hiebverletzung am Schädel). Verletzungen der unteren Extremitäten und des Axialskeletts traten bei zwei Individuen in Erscheinung: Min260 (Fibula und Rippenserienfraktur) und Min273 (Femur, Lendenwirbel, Rippenserienfraktur, Becken). Auf die schwerwiegenden Verletzungen des Individuums Min273 wird im folgenden Abschnitt näher eingegangen.

An den Extremitäten zweier Bestatteter (Min194, Min278) lassen sich perimortal entstandene „Messerer-Frakturen“, auch als Biegungsfrakturen bezeichnet, feststellen. Diese sind im archäologischen Fundgut äußerst selten dokumentiert und daher besonders bemerkenswert. Erkannt werden kann eine solche Fraktur anhand des Messerer-Keils, der eine annähernd dreieckige Form aufweist und dessen basale Seite in Richtung der Krafteinwirkung zeigt (Mittermeyer et al. 1974). Min278 war einer Gewalt ausgesetzt, welche die unteren Extremitäten Femur, Tibia und Fibula der linken Körperseite zum Brechen brachte.

Bei Min194 lassen sich die Messerer-Keile sowohl an den oberen (Humerus, Radius) als auch an den unteren Extremitäten (Tibia und Fibula) beobachten (Abb. 39, 40 und 41). Die basale Seite des Keils befindet sich an Tibia und Fibula jeweils lateral, an Humerus und Radius jedoch medial. Somit kann von zwei aus unterschiedlichen Richtungen kommenden Krafteinwirkungen ausgegangen werden.



Abb. 39: Min194; linke Tibia mit Aussprengung eines Messerer-Keils lateral



Abb. 40: Min194; linker Humerus von medial. In der Diaphysenmitte ist die unvollständige Aussprengung eines Messerer-Keils erkennbar



Abb. 41: Min194; linker Radius mit Aussprengung eines Messerer-Keils medial

Die diagnostizierten schwerwiegenden und multiplen Verletzungen werden exemplarisch anhand des Individuums Min273 dargestellt:

Der frühadulte (25-30 Jahre) Mann hatte ein Polytrauma mit insgesamt neun einzelnen Frakturen erlitten. Dies ist die höchste Anzahl an Brüchen eines Bestatteten im vorliegenden Kollektiv. Zum einen liegt ein Trümmerbruch des linken Femurs im Kniegelenkbereich mit auffälliger Dislokation vor, wobei die Condylenregion „gespalten“ und nach proximal verschoben wurde (Abb. 42). Die Ausbildung zahlreicher Spiculae ist wahrscheinlich auf die Ossifikation eines

Hämatoms zurückzuführen. Das linke Bein konnte in der Folge nicht mehr belastet werden, was auch an der beginnenden Demineralisation des Knochens im Röntgenbild zu erkennen ist (Lochner 2008).



Abb. 42: Min 273; linkes Femur von (antero)lateral



Abb. 43: Min273; Pelvis rechts, Sacrum mit Kallusbildung im Bereich der Facies auricularis



Abb. 44: Min273; verheilte Rippenfraktur

Des Weiteren war das rechte Os ilium mit dem Sacrum im Bereich der Facies auricularis unter Kallusbildung knöchern verwachsen (Abb. 43). Eine vermutete zugrundeliegende Fraktur konnte im Röntgenbild bestätigt werden (Lochner 2008). Außerdem lag eine Rippenserienfraktur von insgesamt sechs Rippen im mittleren Brustkorbbereich der rechten Körperseite vor (Abb. 44). Ferner wurde eine Blockwirbelbildung der Lendenwirbel L3 bis L5 (Abb. 45) sowie eine Keilwirbelbildung der Brustwirbel B5 bis B8 festgestellt. Die Strukturauslöschung des 4. Lendenwirbels im Röntgenbild zeigt deutlich, dass dieser kollabiert war (Kompressionsfraktur) (Abb. 46). Eine Wirbel(säulen)fraktur kann eine Beschädigung von Spinalnerven verursachen,

welche ihrerseits zur Lähmung der sich unterhalb des Bruchs befindenden Skelettelemente führen kann (Lovell 1997). Vorliegend scheint die Fraktur auf den Wirbelkörper beschränkt gewesen zu sein und wurde durch die Verknöcherung der Längsbänder stabilisiert. Dies könnte möglicherweise Lähmungserscheinungen verhindert haben.



Abb. 45: Lendenwirbel L3 bis L5, ventral verwachsen

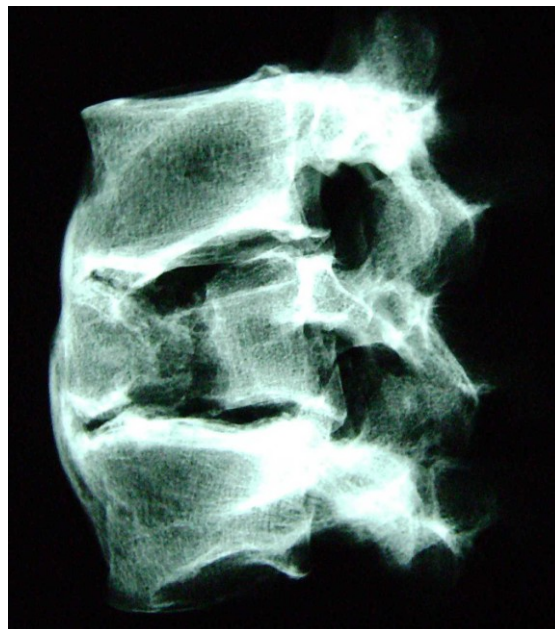


Abb. 46: Radiologische Aufnahme der Lendenwirbel L3 bis L5 (0,16sek. Belichtungszeit), Strukturauslöschung des 4. Lendenwirbels (Fraktur)

Alle Frakturen sind verheilt, woraus geschlossen werden kann, dass das Individuum den Unfall bzw. die Gewalteinwirkung auf den Körper zumindest einige Wochen überlebte. Als Ursache für die massiven Verletzungen könnte ein Sturz aus großer Höhe angenommen werden. Dafür spricht die Stauchung des Femurs bzw. die Verschiebung der distalen Condylen nach proximal und die bei axialer Gewalteinwirkung typische Kompressionsfraktur des Lendenwirbels. Bei großer Krafteinwirkung wird die Bandscheibe in den Wirbelkörper hineingedrückt, der dadurch auseinander bricht (Brossmann et al. 2001).

Cranium

Schädelverletzungen wurden ausschließlich bei männlichen Individuen beobachtet. Insgesamt wurden 20 einzelne Verletzungen an 15 Schädeln festgestellt (4,6 %, 15 von 325 beurteilbaren Schädeln). Die Individuen Min15 und Min293 zeigen je zwei Verletzungen, der Bestattete Min399 sogar vier.

Mit Ausnahme des Individuums Min112, welches im juvenilen Alter verstarb, waren alle Betroffenen erwachsen, also mindestns adult.

Die insgesamt 20 Verletzungen sind wie folgt am Schädel lokalisiert (Tab. 37):

Tab. 37: Anzahl und Lokalisation der diagnostizierten Schädelverletzungen

Os frontale			Os parietale		Mandibula	
links	rechts	mittig	links	rechts	links	rechts
1	6	1	5,5	4,5	1	1

Am Os occipitale wurden keine Verletzungen festgestellt. Annähernd gleich verteilt sind Läsionen, die das Os parietale betreffen (5,5 links / 4,5 rechts). Dabei hat ein Trauma die S. sagittalis geschnitten und ist somit auf beiden Schädelseiten lokalisiert, was die nicht-ganzzahligen Werte erklärt. Im Bereich des Os frontale ist die rechte Schädelseite deutlich häufiger traumatisch bedingten Verletzungen ausgesetzt.

Drei der 15 Individuen zeigen perimortal entstandene Verletzungen (Min15d, Min218, Min283). Min15d, bestattet im Massengrab, weist eine nicht verheilte, 3,3cm lange Hiebverletzung im rechten Os parietale auf, an dessen Folgen der Mann höchstwahrscheinlich unmittelbar verstarb. Im Gegensatz dazu überlebte der Bestattete Min218 die den Corpus mandibulae durchtrennende Fraktur zumindest für einige Zeit. Dies ist an den fein porösen Auflagerungen im Frakturbereich erkennbar, welche auf eine Entzündungsreaktion hinweisen. Ob es sich bei der dünnen Schnittspur, die sich im rechten Os parietale und Os temporale des Individuums Min283 findet und von anterior nach posterior verläuft, um eine intravital oder postmortal entstandene Verletzung handelt, bleibt unklar. Eine sich perimortal ereignende Verletzung beschränkt sich auf eine Zeit von drei Wochen vor dem Tod bis hin zu dem Zeitpunkt, an welchem der organische Bestandteil des Knochens in seiner Funktion noch intakt erscheint (Lovell 1997). Vorstellbar ist somit, dass sich die beschriebene Verletzung auf Grund der Lokalisation und Art (dünner Schnitt) auch kurz nach dem Tod ereignet haben könnte.

In einem weiteren Fall lässt sich ein noch nicht vollständig verheiltes Trauma erkennen (Min335). Es handelt sich hierbei um eine 5mm x 2mm große spaltartige Öffnung im rechten Os parietale nahe der S. lambdoidea (Abbildung siehe Katalog). Der Knochen zeigt keine entzündlichen Reaktionen, jedoch kann davon ausgegangen werden, dass die Läsion ursprünglich größer war, da Heilungsspuren zu erkennen sind. Folglich ist das Individuum nicht an seiner Kopfverletzung verstorben.

Grundsätzlich können Verletzungen durch „stumpfe“ oder „(halb)scharfe“ Gewalt erzeugt werden: Hieb-, Stich- und Schnittverletzungen werden dabei durch (halb)scharfe Gewalt verursacht; man erkennt sie an langgestreckten oder scharfkantig abgegrenzten Wundrändern. Unter stumpfer Gewalt hingegen werden mehr oder weniger flächige Knochenverformungen ohne deutliche Verletzungsbegrenzung verstanden. (Madea und Dettmeyer 2007). Von den insgesamt 15 Individuen mit Verletzungen des Schädels können drei der Kategorie stumpfe

Gewalt zugeteilt werden (Min112, Min167, Min218). Die Verletzungen der Individuen Min112 und Min167 weisen eine eher flächige Knochenverformung auf und betreffen ausschließlich die Tabula externa, wohingegen Min218 eine Fraktur der Mandibula erkennen läßt. Die Verletzungen der übrigen 12 Individuen (Min15, Min15d, Min116, Min190, Min207, Min223, Min283, Min293, Min318, Min335, Min362, Min399) deuten auf scharfe Gewalt hin. Innerhalb dieser Kategorie ist es möglich bei einigen Individuen zwischen „flachen, dünnen“ und „tiefen, stumpfen“ Läsionen zu differenzieren (Abb.47 und 48). Bei letztgenannter Kategorie können die Verletzungen auch Auswirkungen auf die Tabula interna haben.



Abb. 47: Min116; beispielhafte Darstellung einer „stumpfen, tiefen“ Läsion hier im Stirnbein



Abb. 48: Min293; Tabula externa. Beispielhafte Darstellung einer scharfen (Schnittspur), nicht allzu tief in den Knochen eindringenden Läsion („dünn und flach“)

Abb. 47 und 48 stellen beispielhaft die zwei unterschiedlichen Kategorien dar. In die Kategorie „stumpf und tief“ können die Läsionen der Individuen Min15d, Min116, Min190, Min335, Min362 und Min399 eingeteilt werden, eine „dünne und flache“ Verletzung der Schädelskalotte zeigen die Bestatteten Min207, Min223, Min283 und Min293. Keine Zuweisung zu einer dieser beiden Kategorien erfolgte bei den Individuen Min15 und Min318.

2.5 Das Krankheitsbild der Kraniosynostose

Von den insgesamt 413 untersuchten Individuen lagen 288 Schädel vor, welche hinsichtlich ihres Schädelnahtverschlusses beurteilt werden konnten. Bei 15 Individuen (5,2 %) wurde ein prämaturner Nahtverschluss festgestellt, bei einem weiteren Bestatteten ist dieser zumindest wahrscheinlich. Die prozentuale Häufigkeit beläuft sich bei 16 Betroffenen auf 5,5 %. Dabei sind acht männliche, vier weibliche sowie vier geschlechtsunbestimmte Individuen betroffen.

Tab. 38 listet die unterschiedlichen pathologischen Nahtverschlüsse im Zusammenhang mit den jeweiligen morphologischen Basisdaten auf. Grau unterlegt ist das fragliche Individuum.

Tab. 38: Art des prämaternen Nahtverschlusses sowie morphologische Basisdaten der Betroffenen.

Individuum	morph. Geschlecht	Alter	Art des Nahtverschlusses
Min43a	n.b.	Infans1	Multipel: S. coronalis bilateral, S. frontalis
Min56	weiblich	adult	Multipel: S. coronalis , Abschnitt S1 der S. sagittalis, geringfügig Os temporale rechts
Min72	n.b.	Infans1	Multipel: Abschnitt S3, S4 der S. sagittalis, Abschnitt L1, L2 der S. lambdoidea
Min84	eher männlich	juvenil	S. coronalis rechts
Min112	eher männlich	juvenil	S. coronalis bilateral (endocranial vollständig verstrichen, ectocranial: minimal verschlossen, jedoch für das Alter zu weit fortgeschritten)
Min144	weiblich	matur	S. coronalis rechts
Min157	n.b.	Infans2/juvenil	S. coronalis bilateral
Min158	weiblich	erwachsen	Multipel (?): S. coronalis, S. sagittalis
Min214	n.b.	Infans1	S. sagittalis
Min249	weiblich	adult	S. coronalis links
Min308	männlich	matur	Multipel: S. coronalis, S. squamosa,
Min328	männlich	adult	Multipel: S. sphenosquamosa, S. squamosa, S. parietomastoidea
Min351	männlich	juvenil	Multipel: S. coronalis, S. sagittalis, S. lambdoidea nahezu vollständig verstrichen
Min377	männlich	matur	S. coronalis links , Abschnitt C1, C2
Min404	männlich	adult	S. coronalis links
Min407	männlich	adult / matur	S. sagittalis

Das Individuum Min158 konnte auf Grund des schlechten Erhaltungszustandes und der somit fehlenden Möglichkeit der Altersdiagnose, bezüglich der Ausbildung einer Kraniosynostose nicht abschließend beurteilt werden. Erhalten ist lediglich das Cranium, welches neben dem Verschluss der S. sagittalis und S. coronalis, im Bereich des Os frontale endocranial sesamkorngroße Löcher aufweist, die zu größeren Arealen verbunden sind. Möglicherweise handelt es sich dabei um veränderte Pacchionische Granulationen, die durch krankhafte Druckverhältnisse im Schädelinneren verursacht werden können (Burkhardt 1970). Weiterhin auffällig sind die deutlich ausgeprägten Tubera frontalia („frontal bossing“).

Lässt mehr als eine Schädelstutur einen frühzeitigen Verschluss erkennen, handelt es sich um eine multiple Synostose. Eine solche wurde bei sieben der 15 Bestatteten diagnostiziert. Fünf davon zeigten unter anderem eine bilateral verwachsene S. coronalis.

Eine häufig zu beobachtende Auswirkung der Kraniosynostose ist eine intrakranielle Drucksteigerung (ICP). Diese entsteht dadurch, dass das Schädelinnere infolge der frühzeitig synostosierte Naht an seinem Wachstum gehindert wird (Zöller et al. 2003, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Ein oft auftretendes klinisches Symptom ist Kopfschmerz, bei Kindern tritt dieser überdurchschnittlich häufig mit Weinen und Schlafstörungen in Erscheinung. Ob eine intrakranielle Drucksteigerung unmittelbare Ursache der nicht selten vorkommenden mentalen Retardierung ist, wird kontrovers diskutiert. Möglich ist auch, dass bei den betroffenen Patienten eine zerebrale Entwicklungsstörung von Beginn an bestand (Zöller et al. 2003). Radiologisch erkennbare Drucksymptome sind unter anderem Impressiones digitatae und erweiterte Diploekanäle. Letztgenannte gelten als dilatiert, wenn sie einen Durchmesser von über 5 mm erreichen (Brossmann et al. 2001).

Im Zuge der Zulassungsarbeit von Lochner (2008) wurden neun der 16 Betroffenen (Min112, Min144, Min157, Min158, Min308, Min351, Min377, Min404, Min407) im Hinblick auf Drucksymptome radiologisch untersucht (Ergebnisse Tab. 39):

Tab. 39: Ergebnisse der radiologischen Untersuchung auf Drucksymptome. Ü.b. Diploevenen: überdurchschnittlich breite Diploevenen, ICP: Intrakranielle Drucksteigerung, (+): schwach ausgeprägt

Probe	ü.b. Diploevenen	Venenlakune	Impressiones digitatae	ICP
Min112	+	+	+	+
Min157	-	+	(+)	+
Min308	-	-	+	+
Min351	+	-	+	+
Min158	-	+	-	möglicherweise
Min407	+	+	-	möglicherweise
Min144	-	-	-	-
Min377	-	-	-	-
Min404	-	-	-	-

Von den neun untersuchten Individuen weisen vier eindeutige Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung auf, wobei dies an der Präsenz der Impressiones digitatae festgemacht wurde. Die in Tab. 39 in unterschiedlichen Schattierungen unterlegten Individuen spiegeln die verschiedenen Formen des Nahtverschlusses wider. Dabei fällt auf, dass die Wahrscheinlichkeit einer intrakraniellen Drucksteigerung im Zusammenhang mit der Art der frühzeitig verschlossenen Naht zu sehen ist.

Offensichtlich lässt sich eine Drucksteigerung bei einem bilateralen Verschluss der S. coronalis feststellen, und zwar unabhängig davon, ob ausschließlich diese betroffen ist (Min112, Min157, dunkelgrau unterlegt), oder ob die bilaterale S. coronalis-Synostose im Rahmen eines multiplen Nahtverschlusses vorliegt (Min308, Min351, Min158, mittelgrau unterlegt). Das Individuum

Min407 mit einer obliterierten S. sagittalis zeigt zwei der insgesamt drei untersuchten Kennzeichen, ein ICP ist daher wahrscheinlich (hellgrau unterlegt). Radiologisch vollkommen unauffällig sind die Individuen mit Plagiocephalus (unilateraler Verschluss der S. coronalis) (Min144, Min377, Min404, weiß unterlegt). Die Wahrscheinlichkeit, unter einer intrakraniellen Drucksteigerung zu leiden, scheint mit abnehmender Komplexität des Nahtverschlusses ebenfalls abzunehmen.

Weiterhin wird der zentralen Frage nachgegangen, ob die Individuen möglicherweise an einem komplexen Krankheitsgeschehen, einem Syndrom, litten.

Neben aDNA-Analysen, mit deren Hilfe nach Ursachen auf molekularbiologischer Ebene gesucht wird, werden im Folgenden morphologische Aspekte beschrieben, die Hinweise auf ein syndromales oder komplexes Krankheitsgeschehen geben.

Grundsätzlich wird sowohl ein multipler prämaturner Nahtverschluss als auch der bilaterale Verschluss der S. coronalis mit dem Vorkommen von Syndromen in Verbindung gebracht (Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998). Im vorliegenden Kollektiv weist zudem der erhöhte intrakranielle Druck einiger Individuen auf einen immensen Leidensdruck hin. Im Gegensatz zu nicht-syndromalen Kraniosynostosen, werden bei Syndromen Fehlbildungen des Postcraniums und Gesichts beobachtet (Cohen und McLean 2000, Zöller et al. 2003). Am Skelett manifestieren sich unter anderem mandibulärer Prognathismus, Zahnanomalien, Syndaktylie der Finger und Zehen, Ankylosen des Ellenbogen- und Kniegelenks, Blockbildung der (fünften und sechsten) Halswirbel und Skoliose (Robin et al. 2011).

Das Kleinkind Min43a konnte wegen unvollständiger Überlieferung der Skelettelemente nicht auf diese morphologischen Veränderungen hin untersucht werden. Weitere sechs Individuen wiesen entweder überhaupt keine pathologischen Veränderungen auf (Min72) oder zumindest keines der genannten Kennzeichen, die mit einer syndromalen Kraniosynostose im Zusammenhang stehen (Min56: mögliche Treponematose, Min158: Karies und Zahnwurzelabszesse, Min214: Rachitis, Min404: Fibulafraktur, Min407: Karies und Zahnwurzelabszesse).

Bei sieben der Individuen mit Kraniosynostose, und damit auffallend häufig, wurden unterschiedlich stark ausgebildete Arthrosen der Wirbelsäule, teilweise in Verbindung mit deformierten Rippen, beobachtet. Diese sind offenbar pathologischen Ursprungs, nur bei dem Bestatteten Min377 ist die vorhandene Spondylarthrose auf einen normalen Alterungsprozess zurückzuführen. Weiterhin fanden sich bei zwei Individuen Zahnanomalien.

Die Art der festgestellten pathologischen Veränderungen ist Tab. 40 zu entnehmen:

Tab. 40: pathologische Veränderungen, die im Zusammenhang mit einer syndromalen Kraniosynostose stehen: Veränderungen der Wirbelsäule (WS), Deformierung der Rippen (RD) und Zahnanomalien. BW: Brustwirbel, LW: Lendenwirbel, juv.: juvenil, Inf.2: Infans2, SKK: Schmorlsche Knorpelknötchen

Probe	Alter (Jahre)	pathol. Verän. WS	RD	Zahnanomalie
Min84	18-22 (juv./adult)	SKK an BW und LW; leichte Spondylarthrose	-	
Min112	14-16 (juv.)	leichte Spondylose der BW und LW, starke Spondylarthrose mit Eburnisierung des 2. und 3. BW	-	Hypodontie
Min144	50-60 (matur)	starke Spondylarthrose mit Eburnisierung	-	
Min157	11-15 (Inf.2/juv.)	Spondylarthrose der BW 3, 4	-	
Min249	30-40 (adult)	Skoliose	+	
Min308	40-50 (matur)	-	-	Hyperdontie, Mesiodens
Min351	16-18 (juv.)	Spondylose der BW 2, 3, 11, 12	+	

Nicht in Erscheinung traten mandibulärer Prognathismus, Syndaktylien der Finger und Zehen und Ankylosen. Hierbei muss darauf hingewiesen werden, dass diese Merkmale auf Grund eines unvollständigen Erhaltungszustandes nicht bei allen Individuen überprüft werden konnten. Zwar wurden keine Ankylosen der Halswirbel identifiziert, trotzdem sind die pathologischen Veränderungen der Wirbelsäule bemerkenswert, vor allem jene der juvenilen Individuen Min84, Min112, Min157 und Min351. Zudem wurden bei zwei Individuen, Min351 und Min249, stark deformierte und zum Teil auffällig gerade Rippen festgestellt („Shepherd’s crook“ ribs). Diese entstehen bei einem dauerhaft vornüber gebeugten Torso, da so die inneren Organe auf den Brustkorb und die Rippen drücken und letztgenannte dabei ihre natürliche U-Form verlieren (Nugent et al. 1984). Die Arthrosen der Wirbelsäule in Verbindung mit gerade ausgebildeten Rippen deuten auf Haltungsschäden dieser Individuen hin.

Außerdem konnten bei zwei Individuen unterschiedliche Zahnanomalien erkannt werden: Bei Min112 handelte es sich um die Nichtanlage (Aplasie) der lateralen Oberkiefer-Incisivi, wohingegen bei Min308 ein zusätzlicher Zahn (Mesiodens) hinter dem ersten rechten Oberkieferincisivus festgestellt wurde. In einer Untersuchung von Patienten mit Apert-Syndrom wurden Zahnanomalien bei allen Individuen diagnostiziert, wobei die Maxilla in 73,6% betroffen war. Beobachtet wurden, wie auch im vorliegenden Kollektiv, Aplasien und überzählige Zähne (Dalben et al. 2006). Diese Zahnanomalien sind nicht pathognomonisch für das Apert-Syndrom, sie sind jedoch, neben den anderen genannten pathologischen Veränderungen, ein weiterer Hinweis auf das Vorliegen eines Syndroms.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Individuen Min112 (juvenil), Min157 (Infans2/juvenil), Min308 (matur) und Min351 (juvenil) mit einer komplexen Kraniosynostose,

einem erhöhten Schädelinnendruck, sowie Haltungs- und Zahnanomalien den deutlichsten Hinweis auf ein ein Syndrom liefern. Bei den übrigen Individuen ist dieses zwar nicht ausgeschlossen, aber weniger wahrscheinlich.

2.6 Behandlungsspuren

Neben verheilten Brüchen, die deutliche Hinweise auf Behandlungsspuren liefern können (vgl. V.I.2.4), zeigen weitere zwei Individuen Anzeichen einer echten medizinischen Behandlung bzw. Versorgung:

Einem 20-25 Jahre alten männlichen Individuum (Min66) war der linke Arm etwas proximal vom Ellenbogengelenk im Humerus amputiert worden. Der Knochen wurde unvollständig durchgesägt, was man an der posterior gelegenen (Aus)Bruchstelle erkennt (Abbildung siehe Katalog). Gesägt wurde demzufolge von anterior nach posterior. Proximal des Amputationsstumpfes haben sich fein poröse Auflagerungen auf dem Schaft gebildet (Abbildung siehe Katalog). Die Wunde zeigt keine Heilungsspuren, das Individuum hat den Eingriff nicht lange überlebt. Bis auf Cribra orbitalia, Schmelzhypoplasien und Karies sind keine weiteren pathologischen Veränderungen zu erkennen, die im Zusammenhang mit der Amputation stehen.

Ein weiterer Mann (Min123), der im frühmaturen Alter verstarb, weist mögliche Behandlungsspuren auf der Schädelkalotte auf. Im occipitalnahen Bereich des linken Os parietale befindet sich eine Vertiefung („Mulde“) mit etwa 3cm Durchmesser, die zwar eine porotisierte Oberfläche aufweist, aber keine periostale Reaktion im Sinne einer Auflagerung erkennen lässt. Oberhalb dieser „Mulde“ sind deutlich mindestens zwei bogenförmig verlaufende Schnitt- oder Ritzspuren erkennbar (Abbildung siehe Katalog), welche nicht zufällig entstanden sein können; Abdrücke von in eine Wunde einwachsenden Blutgefäßen sind nicht wahrscheinlich. Fraglich sind Ursache und Technik der Schnittspuren.

V.I Diskussion der morphologischen Ergebnisse

Die Diskussion der Untersuchungsergebnisse hat zum Ziel, die Lebensbedingungen und Krankheitsbelastung der zwischen dem 12. und 16. Jahrhundert auf dem Friedhof am Minoritenweg bestatteten Individuen zu rekonstruieren. Laut archäologischem Vorbericht handelt es sich vermutlich nicht um eine biologisch gewachsene Population, vielmehr wurden auf diesem Regensburger Friedhof Menschen einer damaligen Randgruppe bestattet, wie zum Beispiel Arme, Alte und Kranke (Heyse 2005/06).

Um mögliche Unterschiede zwischen einer biologisch gewachsenen, „gesunden“ Bevölkerung und Menschen, die in einer Fürsorgeinstitution lebten, aufzuzweigen, werden die erhobenen Daten mit jenen ähnlicher Skelettserien, etwa aus Armenhaus- oder Spitalfriedhöfen, sowie mit möglicherweise davon differierenden städtischen und/oder ländlichen Kollektiven der gleichen Zeitstellung verglichen. Nur durch den Vergleich mit anderen Kollektiven ist es möglich, die am Minoritenweg Bestatteten vor allem hinsichtlich ihres Gesundheitszustandes im Gesamtzusammenhang zu betrachten und in die mittelalterliche Bevölkerungsstruktur einzuordnen. Leider ist die anthropologische Dokumentation und Auswertung von bisher untersuchten Armenhaus- und Spitalfriedhöfen recht dürftig. Hinzu kommt, dass in manchen Fällen entweder nur biologische Basisdaten oder ganz bestimmte Aspekte analysiert und veröffentlicht wurden. Daher ist es nicht möglich, durchweg dieselben Friedhöfe zum Zwecke des Datenvergleichs heranzuziehen. In Einzelfällen ist es außerdem unumgänglich, auf einen anderen Kulturraum, beispielsweise auf den in England, zurückzugreifen.

1. Morphologische Basisdaten

1.1 Erhaltungsgrad

Wie in den Ergebnissen dargestellt, sind nur knapp 30 % der Skelette vollständig überliefert. Hierbei sollte erwähnt werden, dass der Begriff „Vollständigkeit“ nach sehr engen Kriterien definiert wurde und somit in diesen 30 % tatsächlich komplette Skelette vorliegen. Hinzu kommt, dass in der Kategorie der unvollständigen Skelette keine weitere Differenzierung vorgenommen wurde. Individuen, welche im Extremfall nur durch einen Knochen repräsentiert sind, fallen in die gleiche Kategorie wie Individuen, denen mehr als zwei Langknochen fehlen. Hieraus entsteht die recht große Anzahl unvollständig überlieferter Skelette.

Außerdem konnte gezeigt werden, dass der Erhaltungszustand aus bereits genannten Gründen nicht mit dem Grad der Überlieferung korreliert. Sehr gut erhaltene Knochen lagen in allen drei Kategorien vor, ob „vollständig“, „unvollständig“ und „gestörtes Grab“. Bei vorliegendem Skelettmaterial ist der Erhaltungszustand vor allem hinsichtlich der Auswertung pathologischer

Veränderungen relevant. Um abschätzen zu können, ob Individuen ohne krankhafte Veränderungen des Skeletts diese tatsächlich nicht aufweisen oder ob möglicherweise vorhandene Pathologien durch einen unvollständigen oder schlechten Erhaltungsgrad maskiert werden, soll folgende Frage beantwortet werden:

Nimmt die prozentuale Häufigkeit von Individuen mit pathologischen Veränderungen bei einem zunehmend schlechten oder unvollständigen Erhaltungszustand der Knochen ab?

Zu diesem Zweck werden die Individuen zunächst in „kranke“ und „gesunde“ Menschen eingeteilt, wobei ein Bestatteter mit nur einer krankhaften Veränderung des Skeletts als nicht gesund gilt. Einbezogen werden dabei alle in dieser Arbeit statistisch ausgewerteten Pathologien (Kraniosynostose, Fraktur, Cribra orbitalia, Karies, Wurzelspitzenabszesse, Schmelzhypoplasien, Harris-Linien, Periostitis), wie auch die nicht ausgewerteten degenerativen Veränderungen inkl. Schmorlscher Knorpelknötchen und Einzelfälle morphologischer Auffälligkeiten (Einzelergebnisse degenerativer Gelenkveränderungen und pathologische Auffälligkeiten finden sich im Katalog). Daraus ergibt sich eine Häufigkeit von nur 12,5 % Individuen ohne jegliche pathologischen Veränderungen, dementsprechend lassen 87,5 % der Bestatteten mindestens eine der genannten Erkrankungen des Skeletts erkennen.

In Abb. 49 sind Individuen ohne bzw. mit pathologischen Veränderungen des Skeletts in Abhängigkeit von ihrem Erhaltungszustand dargestellt.

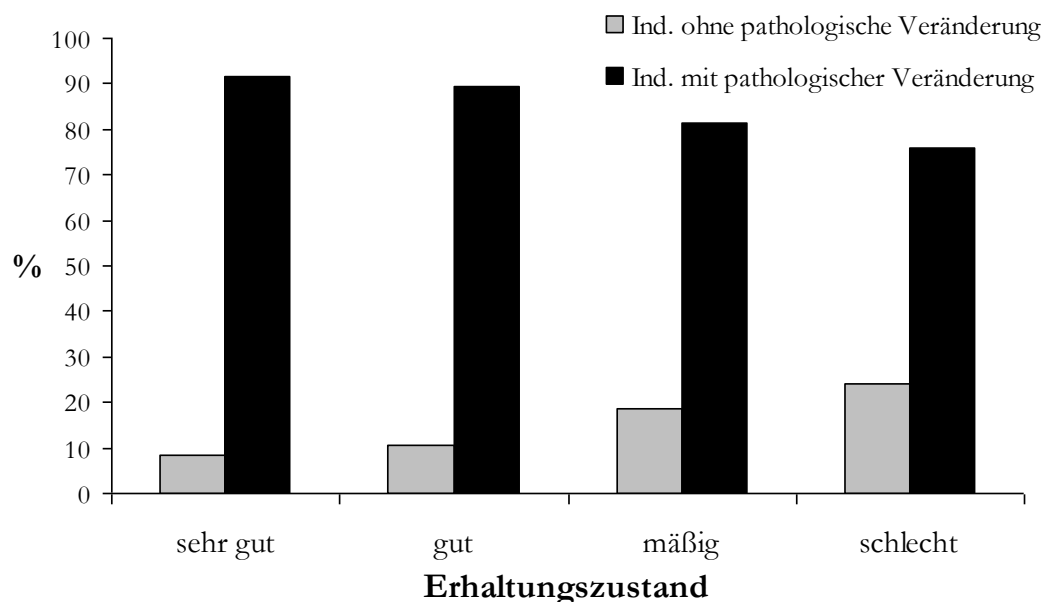


Abb. 49: „Pathologieverteilung“ in Abhängigkeit vom Erhaltungszustand der im Minoritenweg Bestatteten

Anhand der Abb. 49 wird deutlich, dass die prozentuale Häufigkeit der Individuen mit pathologischen Knochenveränderungen bei zunehmend schlechtem Knochenerhalt abnimmt. Sie

beträgt in der Kategorie „sehr gut“ noch 91,5 %, sie sinkt in den folgenden Kategorien kontinuierlich ab, von 89,5 % bei gutem und 81,5 % bei mäßigem Erhaltungszustand bis auf 76 % in der Kategorie „schlecht“. Diese Verteilung der Variablen erfolgte nicht zufällig (χ^2 , $p=0,01$). In Tab. 41 wird ein möglicher Zusammenhang zwischen Skelett-Repräsentanz und Vorhandensein bzw. Fehlen von pathologischen Veränderungen statistisch überprüft.

Tab. 41: Kreuztabelle: Erhaltungsvollständigkeit * Individuen mit/ohne pathologische Veränderungen (SPSS)

			Ind. ohne pathologische Veränderung	Ind. mit pathologischer Veränderung	
Erhaltungsvollständigkeit	vollständig	Anzahl	2	122	124
		Erwartete Anzahl	15,5	108,5	124,0
	unvollständig	Anzahl	32	198	230
		Erwartete Anzahl	28,7	201,3	230,0
	gestörtes Grab	Anzahl	18	45	63
		Erwartete Anzahl	7,9	55,1	63,0
Gesamt		Anzahl	52	365	417
		Erwartete Anzahl	52,0	365,0	417,0

Die Tab. 41 zeigt, dass die erwartete Anzahl in vollständigen, unvollständigen und gestörten Gräbern deutlich von der Anzahl tatsächlicher beobachteter Individuen mit und ohne pathologische Veränderungen abweicht. Anhand der grau unterlegten Abschnitte wird das Missverhältnis verdeutlicht: Die Anzahl von Individuen ohne pathologische Veränderungen bleibt bei den vollständig überlieferten Skeletten hinter der erwarteten Anzahl zurück. Lediglich zwei vollständig überlieferte Skelette (Min219, Min188) waren, bezogen auf sich am Skelett manifestierende Krankheiten, merkmalsfrei. Die tatsächliche Anzahl von Individuen ohne pathologische Veränderungen steigt bei unvollständigen Skeletten auf 32 an und übertrifft damit die erwartete Anzahl von 28,7 Fällen sogar. Vergleichbares lässt sich auch in den gestörten Gräbern erkennen. Die Verteilung der Variablen nach Pearson ist dabei hoch signifikant (χ^2 , $p=0,00$).

Die statistische Auswertung zeigt, dass bei einer vollständigen Überlieferung und einem sehr guten Erhaltungszustand der Skelette eine größere Krankheitsbelastung des untersuchten Kollektivs zu erwarten wäre.

1.2 Altersverteilung

Die Sterbealtersbestimmung anhand morphologischer Merkmale stellt eine seit langem etablierte Methode dar. Wie auch vorliegend, wird dabei das Sterbealter erwachsener Individuen unter anderem anhand des ektocranialen Obliterationsgrads der Schädelnähte und, wenn möglich, anhand der altersvariablen Veränderungen der Facies symphysialis ossis pubis ermittelt. Die

Problematik dieser Methode besteht darin, dass auf diese Art und Weise das biologische Alter eines Individuums bestimmt wird, welches nicht mit dem chronologischen übereinstimmen muss. Wie schon im methodischen Abschnitt angesprochen, haben exogene Faktoren einen erheblichen Einfluss auf die individuelle Alterungsgeschwindigkeit eines Individuums (Nemeskéri et al. 1960, Ferembach et al. 1979), wodurch es in historischen Populationen oft zu einer Unterschätzung der senilen Altersstufe kommen kann (Nemeskéri et al. 1960). Gerade in einer nicht-biologisch gewachsenen Bevölkerung wirken sich diese Unterschiede möglicherweise noch deutlicher aus. Um geringfügige Differenzen zwischen biologischem und kalendarischem Sterbealter auszugleichen, wurde das Sterbealter in großzügig bemessene Klassen von bis zu 20 Jahren Spannweite eingeteilt. Außerdem sind pathologische Abweichungen des Skeletts wie degenerative Gelenk-Veränderungen, welche in hohem Maße mit arbeitsspezifischen und/oder belastenden Tätigkeiten korrelieren, bei der Sterbealtersbestimmung möglichst außer Acht gelassen worden. In Abb. 50 ist die prozentuale Häufigkeit verstorbener Individuen in den jeweiligen Altersklassen im Vergleich mit anderen Fürsorgeeinrichtungen sowie einer städtischen Bevölkerung (Emden) aus dem Mittelalter grafisch dargestellt.

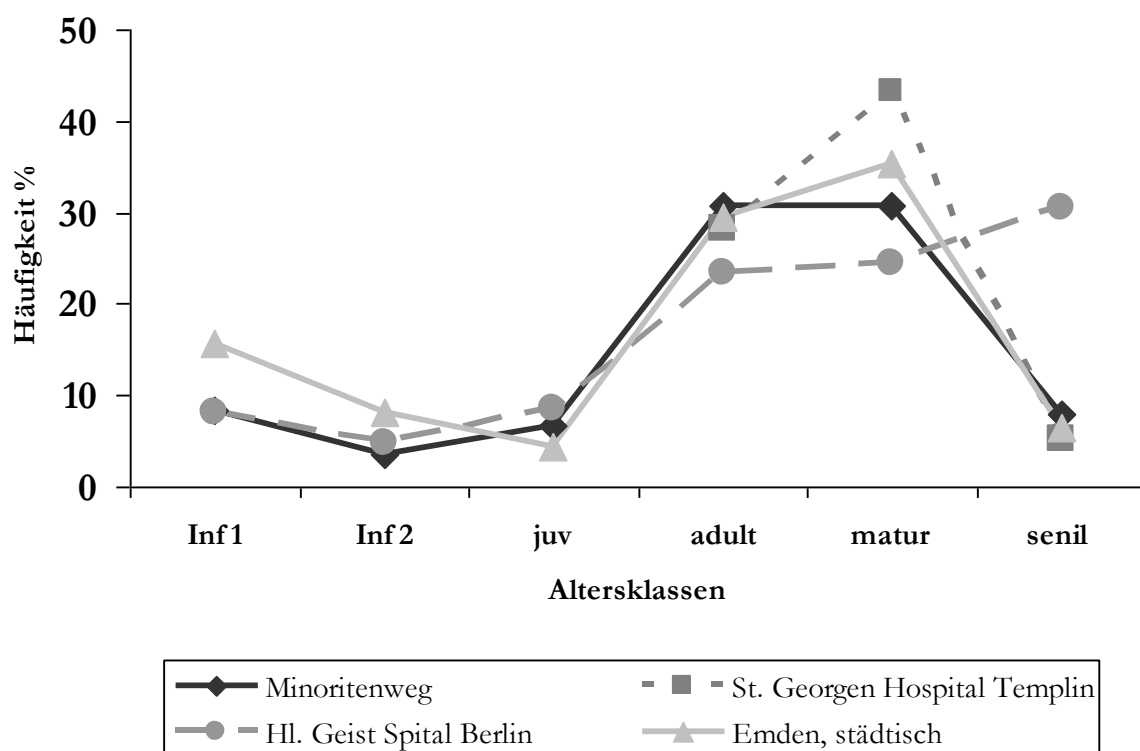


Abb. 50: Häufigkeit verstorbener Individuen in den jeweiligen Altersklassen; Skelettserie Minoritenweg im Vergleich mit St. Georgen Hospital, Templin, 14.-16. Jhdt. (Reiche 2010), Hl. Geist Spital Berlin, 13.-17. Jhdt. (Hesse 1998), Kircheninnenbestattungen einer städtischen Bevölkerung (vermutlich höhere soziale Schicht), 10.-18. Jhdt (Stech 2009)

Anhand Abb. 50 ist offensichtlich, dass es sich bei der Skelettserie vom Minoritenweg wie auch bei den übrigen, nicht um eine Klosterpopulation oder eine klösterlich geleitete Einrichtung handelt für die das Fehlen von Subadulten kennzeichnend wäre (Timmermann 2009). Diese Vermutung wurde auf Grund des fehlenden Bezugs des Friedhofs zu einer Kirche im Grabungsbericht bereits geäußert (Heyse 2005/06).

Die Differenzen der Sterbealtersverteilung der unterschiedlichen Skelettserien sind nicht gravierend. Unterrepräsentiert, im Vergleich zur Emdener Stadtbevölkerung, scheint die Altersklasse Infans1 zu sein. Die Ursache dafür ist im Fall des Minoritenwegs in einer nicht gewachsenen Population zu suchen. Kleinkinderdefizite historischer Friedhöfe werden generell nicht selten beobachtet und können mit Bodenerosion oder Sonderbestattungsplätzen zusammenhängen (Herrmann et al. 1990), wofür es im untersuchten Kollektiv jedoch keine konkreten Hinweise gibt. Des Weiteren haben Jugendliche innerhalb einer Bevölkerung normalerweise das geringste Sterberisiko (Grupe et al. 2012). Der Vergleich zeigt, dass in der städtischen Bevölkerung von Emden tatsächlich ein etwas geringeres Sterberisiko für juvenile Individuen besteht als im Minoritenweg und im Hl. Geist Spital Berlin (prozentuale Häufigkeiten: Emden: 4,4 %, Minoritenweg: 6,7 %, Berlin: 8,6 %). Untersuchungen an mittelalterlichen Friedhöfen gewachsener Bevölkerungen weisen häufig einen Anteil der unter 20-jährigen von mindestens 30 % auf, wie es beispielsweise für Emden (Stech 2006), Unterigling (Strott 2006) und Kelheim (Strott 2006) nachgewiesen werden kann. Sowohl im Minoritenweg als auch im Hl. Geist Spital lassen sich Häufigkeiten von nur 20 % feststellen, die den Unterschied zu einer gewachsenen Bevölkerung widerspiegeln.

Weiterhin findet sich in einer durchschnittlichen mittelalterlichen Bevölkerung innerhalb der Erwachsenen häufig ein Peak in der adulten Altersklasse (z.B. Kieler Gertrudenfriedhof, Henke 1972), im Gegensatz zu den in Abb. 50 dargestellten Kollektiven. Eine Verschiebung in Richtung der matura Altersklasse und damit hin zu einer längeren Lebensdauer spricht für verbesserte Lebensbedingungen. Die angesprochene verlängerte Lebensspanne setzt sich ggf. in die senile Altersklasse fort, was besonders am Hl-Geist-Spital Berlin mit einer Häufigkeit von 30,6 % der Senilen deutlich wird. Im Minoritenweg ist die Sterbewahrscheinlichkeit in der adulten und matura Altersklasse mit je 30,7 % gleich hoch. Aber auch die Bestatteten in der senilen Altersklasse zeigen mit knapp 8 % einen recht großen Anteil.

Zusammengenommen zeigt die leicht erhöhte Frequenz verstorbener Jugendlicher im Vergleich zu einer durchschnittlichen Normalbevölkerung ungünstigere Lebensverhältnisse an. Vor allem der geringe Anteil subadulter Individuen verweist auf das Vorliegen einer biologisch nicht gewachsenen Bevölkerung. Aber auch die zu einem beträchtlichen Anteil repräsentierte Altersklasse der Senilen sowie die gleichmäßige Verteilung Erwachsener in den Altersklassen

adult und matur sind bemerkenswert. Dies deutet möglicherweise darauf hin, dass das Armenhaus in geringem Umfang auch als Altenheim fungierte und sogenannte Pfründner Bewohner der Einrichtung waren. Eine Hauptfunktion als Altenheim, wie sie beispielsweise für das HL-Geist Spital in Berlin angenommen wird, kann für den Minoritenweg jedoch keinesfalls nachgewiesen werden. Zudem könnten auch Faktoren wie Pflege und eine gute Ernährungslage zu einer Verlängerung der Lebensdauer beigetragen haben. Die geschlechtsspezifische Verteilung auf die Altersklassen wird im anschließenden Kapitel betrachtet.

1.3 Geschlechtsdiagnose

Bis vor einigen Jahren fehlten solide Methoden zur Geschlechtsbestimmung von Kindern (z.B. Ferembach et al. 1979). Mit den methodischen Arbeiten von Schutkowski (1993) und Graw et al. (2005) wurde die Bestimmbarkeit wesentlich zuverlässiger und erlangte allgemeine Akzeptanz. Methodisch bedingte Fehldiagnosen können zwar niemals vollständig ausgeschlossen werden, die gleichzeitige Verwendung sowohl der morphologischen als auch der metrischen Analyse im untersuchten Kollektiv führten jedoch zu einer größeren Bestimmungssicherheit des Geschlechts von Kindern.

Wie im Ergebnisteil dargestellt kommt es in der Altersklasse Infans1 zu einer vermehrten Sterblichkeit von Mädchen. Für eine detaillierte Betrachtung wird die Altersklasse Infans1 ihrerseits in vier Altersstufen unterteilt und mit dem jeweiligen Geschlecht in Beziehung gesetzt (Abb. 51).

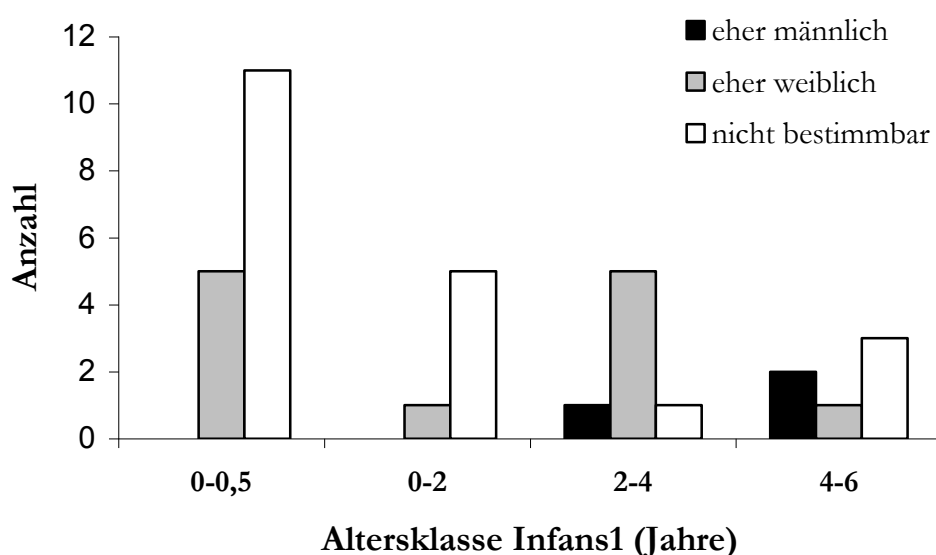


Abb. 51: Geschlechtsverteilung der Individuen vom Minoritenweg in den verschiedenen Alterstufen der Altersklasse Infans1

Ungeachtet der großen Anzahl geschlechtsunbestimmter Individuen wird die Tendenz eines erhöhten Ablebens weiblicher Kinder im Vergleich zu männlichen in den ersten vier Lebensjahren deutlich. Erst mit Beginn des vierten Lebensjahrs versterben zunehmend Jungen.

Die auffällige Übersterblichkeit von Mädchen in der Altersklasse Infans1 wurde bereits in Untersuchungen anderer mittelalterlicher Friedhöfe beobachtet (z.B. Zink 1999, Strott 2006, Jungklaus 2010). Ursächlich hierfür könnte ein aktiver Mädcheninfantizid sein, welcher zumeist direkt nach der Geburt vollzogen wird und damit im historischen Skelettmaterial zu einem Peak im perinatalen Alter führen würde (Mays und Eysers 2011). Um dies anthropologisch belegen zu können, muss, wie in der Studie von Lewis und Gowland (2007) vorgenommen, eine auf Wochen genaue Bestimmung des Sterbealters durchgeführt werden. Im vorliegenden Kollektiv erfolgte eine solche nicht, weshalb die Hypothese eines Infantizids im Minoritenweg nicht eindeutig belegt werden kann. Möglicherweise führte die Vernachlässigung der Mädchen bzw. eine Bevorzugung von Jungen zu einem verfrühten Tod der Mädchen in der Altersklasse Infans1 (Ulrich-Bochsler 1997). Unter Vernachlässigung sind unter anderem unzureichende Ernährung oder ungenügende Pflege im Krankheitsfall vorstellbar (Zink 1999). Die Ursachen für einen Kindstod basieren meist auf einem passivem Verhalten der Eltern, vor allem in Folge von Armut und gegenüber nicht ehelich gezeugten Kindern (Ulrich-Bochsler 1997). Traditionell wurde die Geburt eines Jungen freudiger aufgenommen als die eines Mädchens, da Erbe und Namen einer patrilinearen Vererbung folgten.

Trotz punktueller Nachweise eines Mädcheninfantizids ist jedoch umstritten, ob dieser tatsächlich regelhaft vorgenommen wurde (Ulrich-Bochsler 1997). Zudem ist im untersuchten Kollektiv die große Anzahl geschlechtsunbestimmter Individuen ein nicht zu vernachlässigender Unsicherheitsfaktor (Abb. 51).

Es ist bekannt, dass Wöchnerinnen in Armenhäusern und Hospitälern aufgenommen wurden, welche in Einzelfällen sogar als Waisenhaus fungierten (Wahl 1992). Arme oder ledige Frauen waren oft nicht in der Lage, ihre weiblichen Nachkommen entsprechend zu versorgen und hinterließen sie möglicherweise in Institutionen wie jener vom Minoritenweg.

Das nicht selten zu beobachtende erhöhte Mortalitätsrisiko adulter Frauen, welches oftmals mit Schwangerschaften und Geburten erklärt wird (Herrmann et al. 1990, Wahl 1992) ist in dieser Population nicht zu erkennen. In der adulten Altersklasse verstarben überwiegend männliche Individuen (♂: 37,6 %, ♀: 30,4 % siehe auch IV.I.1.3). Ein gleiches Verteilungsmuster zeigt sich in der Skelettserie „Hospital Chichester“, Horizont B (12.-17. Jhdt). (Das Hospital weist zwei unterschiedliche Bestattungshorizonte auf. In Horizont A sind überwiegend an Lepra erkrankte Individuen bestattet. In einer sich anschließenden Phase wandelte sich die Aufgabe der Einrichtung, und sie diente fortan als Armenhaus. Alle folgenden Angaben beziehen sich, wenn

nicht anders angegeben, immer auf Horizont B, Lee und Magilton 2008). Konträr dazu stellt sich die Situation im St. Georgen Hospital, Templin (Reiche 2010) und im Heidelberger Spitalfriedhof (Wahl 1992) dar: In beiden Friedhöfen sind besonders viele Frauen in den Altersklassen „früh- bis mitteladult“ verstorben.

Eine von der Norm abweichende Verteilung der Geschlechter kann mit der spezifischen Zusammensetzung der Bewohner eines Armenhauses zusammenhängen (Kranke, Arme, Alte usw.). So könnten (berufsbedingte) traumatische Verletzungen junger Männer zu einem Ableben zwischen 20 und 30 Jahren geführt haben und so mit einer gewissen Verzerrung der Werte in Verbindung gebracht werden. Für das Armenhaus in Chichester wird die Möglichkeit erwogen, dass im Kindbett sterbende Frauen überwiegend in ihrer Heimatgemeinde bestattet wurden und aus diesem Grund im Skelettmaterial nicht repräsentiert sind (Lee und Magilton 2008). Auch diese Hypothese kann für die Toten des Minoritenwegs zutreffen.

Maskulinitätsindex

Der bereits angesprochene Männerüberschuss in der adulten Altersklasse der Bestatteten des Minoritenwegs zeigt sich auch für die Individuen im reproduktionsfähigem Alter (ab der juvenilen Altersklasse aufwärts) mit einem Maskulinitätsindex von 117,9.

Als nachgewiesen gilt jedoch, dass in Städten nach 1000 n. Chr. tendenziell mehr Frauen lebten (Herrmann et al. 1990, Ulrich-Bochsler 1997), ein Männerüberschuss ist für Städte dieser Zeit eigentlich eher untypisch. Generell bedurften Städte eines ständigen Zuzugs von Menschen aus dem Umland, um sich entwickeln und aufblühen zu können (Boockmann 1994). Im Vergleich mit anderen Spitalfriedhöfen fällt allerdings auf, dass ein Männerüberschuss in Fürsorgeeinrichtungen anscheinend nicht unüblich ist (Tab. 42). Im untersuchten Kollektiv ist er noch vergleichsweise gering ausgeprägt. Die Zusammensetzung der Geschlechter scheint sich in Armenhäusern und Hospitälern deutlich von einer Stadt zu unterscheiden.

Tab. 42: Maskulinitätsindex für unterschiedliche Sklettserien

Skelettserie	Zeitstellung	Maskulinitätsindex	Autor
Minoritenweg	12.Jhdt.-16.Jhdt.	117,9	diese Studie
St. Georgen Hospital, Templin	14.Jhdt.-16.Jhdt.	119,8	Reiche 2010
Heidelberger Spitalfriedhof	12.Jhdt.-14.Jhdt.	125,4	Wahl 1992
Hl. Geist Spital, Berlin	13.Jhdt.-17.Jhdt.	141,2	Hesse 1998
Emden (städtisch)	10.Jhdt.-19.Jhdt.	108,8	Stech 2009
Unterigling (ländlich)	6.Jhdt.-10.Jhdt.	113	Strott 2006

1.4 Paläodemografie

Die korrekte Analyse paläodemographischer Strukturen erfordert zunächst die Validierung des untersuchten Kollektivs hinsichtlich seiner Repräsentanz. Hierzu wurde sowohl die Relation der 5 bis 9jährigen zu den 10 bis 14jährigen als auch die der 5 bis 14jährigen zu den Erwachsenen ermittelt (nach Bocquet und Masset 1977). Genannte Altersklassen werden zur Kalkulation verwendet, da sich das Sterbealter von Kindern mit einem minimalen Fehlen von 1 bis 2 Jahren ermitteln lässt.

Die im Minoritenweg fehlende Repräsentanz beider Bedingungen spricht gegen eine sich biologisch entwickelnde Bevölkerung und steht daher im Einklang mit der archäologischen Hypothese einer Fürsorgeinstitution. Dass der Friedhof nicht vollständig ergraben werden konnte (zumindest ist die Ausdehnung nach Norden hin unbekannt) (Codreanu-Windauer et al. 2009), kann als weitere mögliche Ursache der mangelnden Repräsentanz in Betracht gezogen werden.

Weiterführende Interpretationen demographischer Parameter sind nicht nur auf Grund der fehlenden Repräsentanz problematisch. Bei der Berechnung der Sterbetafel nach Acsádi und Nemeskéri (1970) wird von der Annahme ausgegangen, dass es sich um eine stabile Population handelt, in der sich Geburten- und Sterbefrequenzen entsprechen (Sattenspiel und Harpending 1983), und dass keine bzw. nur eine geringfügige Migration stattfindet (Kölbl 2004). All diese Voraussetzungen sind im untersuchten Kollektiv nicht erfüllt. Beispielsweise konnten Migrationsereignisse mittels der Analyse stabiler Isotope nachgewiesen werden (siehe Ergebnisteil Kapitel IV.II.1.2).

Trotz der bekannten Problematik sollen diachrone Vergleiche angestellt werden, die sich ausschließlich auf Lebenserwartung und Sterbealter beziehen, um so Tendenzen innerhalb des historischen Kontexts gewinnen zu können. Die grundlegende Voraussetzung hierfür stellt die Präsenz valider Individualdaten zur Sterbealter und Geschlecht dar (Grupe et al. 2012), welche im untersuchten Kollektiv in ausreichender Stichprobengröße ermittelt werden konnten.

Wie schon bei der Alters- und Geschlechtsverteilung werden für den Vergleich mit ähnlichen Institutionen der Hospitalfriedhof aus Templin (Reiche 2010) und der Hospitalfriedhof Berlin (Hesse 1998) herangezogen. Da bei Hesse (1998) nur die Anzahl der in der jeweiligen Altersklasse Verstorbenen publiziert ist, wurde die zugehörige Sterbetafel in der vorliegenden Arbeit berechnet. Außerdem dienen als Vergleich abermals sowohl die städtische Population aus Emden (Stech 2009) als auch die sozial höher gestellten Bestatteten aus Zeholfing (Strott 2006). Zeholfing liegt in Bayern etwa 80 Kilometer südlich von Regensburg und wird in das 10. bis 13. Jahrhundert n. Chr. datiert.

In Abb. 52 ist die Lebenserwartung und in Abb. 53 die Sterbewahrscheinlichkeit für die genannten Skelettserien dargestellt.

Die Lebenserwartung zum Zeitpunkt der Geburt der im Minoritenweg Bestatteten ist mit 35,8 Jahren auffallend hoch und wird nur von der Skelettserie Hl. Geist Spital Berlin mit 42,5 Jahren übertroffen. Es ist bekannt, dass das angesprochene Defizit von Säuglingen und Kleinkindern zu einer „künstlich erhöhten“ Lebenserwartung zum Zeitpunkt der Geburt und gleichzeitig zu einem unrealistisch niedrigen Sterberisiko der entsprechenden Altersklasse führt (Grupe et al. 2012). Dies zeigt sich auch in den Werten von Lebenserwartung (siehe Abb. 52) und Sterberisiko (siehe Abb. 53) im Minoritenweg.

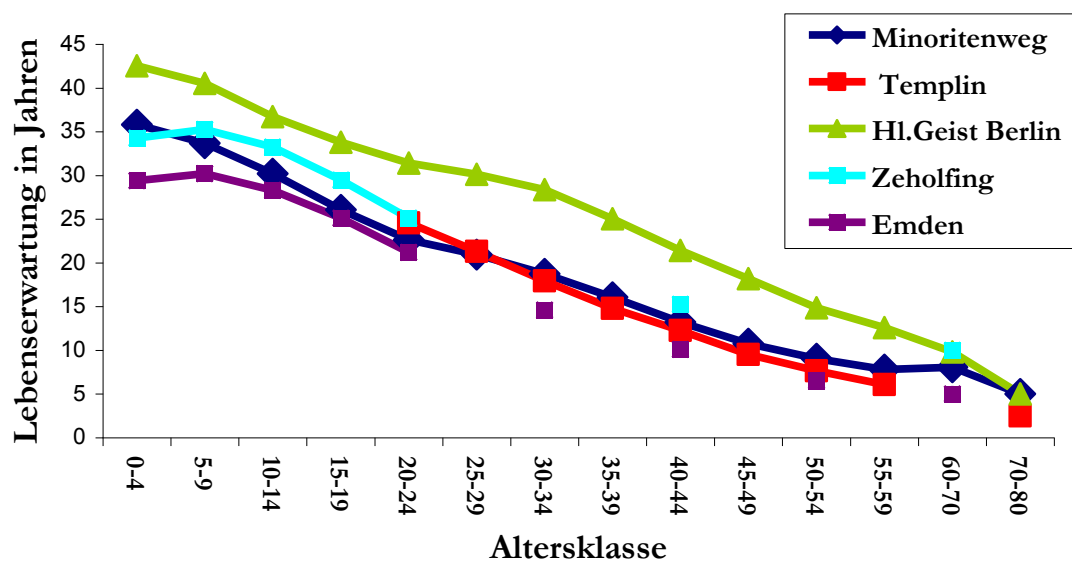


Abb. 52: Vergleich der Lebenserwartung. Bei den Untersuchungen von Zeholfing und Emden wurde von den Autoren ein anderer Umfang der jeweiligen Sterbealtersklassen gewählt (mehr als 5 Jahre), woraus sich die isoliert stehenden Punkte ergeben.

Unterschiede in Bezug auf die Lebenserwartung sind in den ersten zehn Jahren zwischen den Hospitalserien und den biologisch gewachsenen Bevölkerungen erkennbar. In den Hospitalserien sinkt die Lebenserwartung ab dem Zeitpunkt der Geburt kontinuierlich. Im Gegensatz dazu wird in Zeholfing und auch in Emden ein Anstieg im Alter von fünf bis neun Jahren festgestellt. Genannter Kurvenverlauf mit einem derartigen kurzfristigen Anstieg der Lebenserwartung ist charakteristisch für eine durchschnittliche mittelalterliche Bevölkerung (siehe z.B. Strott 2006) und kann mit dem hohen Sterberisiko in den ersten Lebensjahren erklärt werden (Kölbl 2004). Tendenziell lässt sich anschließend für alle Skelettserien ein nahezu gleicher Verlauf feststellen. Die mittlere Lebenserwartung der Individuen von Zeholfing übertrifft erwartungsgemäß diejenigen der Hospitalfriedhöfe (ausgenommen Hl. Geist Spital, Berlin). Die Ursache hierfür ist in der höheren sozialen Zugehörigkeit der Zeholfinger Individuen zu suchen. Tatsache ist allerdings auch, dass die Lebenserwartung insgesamt im Verlauf des Mittelalters gesunken ist

(Strott 2006). Dies könnte zu einem gewissen Teil auch die hohen Werte der Skelettserie von Zeholfing (10.-13. Jhdt.) erklären. Ursächlich für den Rückgang der Lebenserwartung ist die Gründung von Städten im Hochmittelalter und das damit verbundene Bevölkerungswachstum (Boockmann 2007). In schnell wachsenden Städten kommt es häufig zu einer Verschlechterung der hygienischen Bedingungen oder zu Nahrungsknappheit (Höfler und Illi 1992). Die sich verschlechternden Lebensbedingungen im Zuge der Bevölkerungsexpansion des Hochmittelalters haben sich möglicherweise negativ auf die Lebenserwartung städtischer Bevölkerungen ausgewirkt.

Der Begriff der Sterbewahrscheinlichkeit entspricht der Sterblichkeitsfrequenz in den einzelnen Altersklassen. Im Wesentlichen lässt sich eine U-Form der Kurve bei historischen Bevölkerungen feststellen, wobei Unterschiede im Verlauf soziologische und biologische Differenzen widerspiegeln können (Acsádi und Nemeskéri 1970) (siehe Abb. 53).

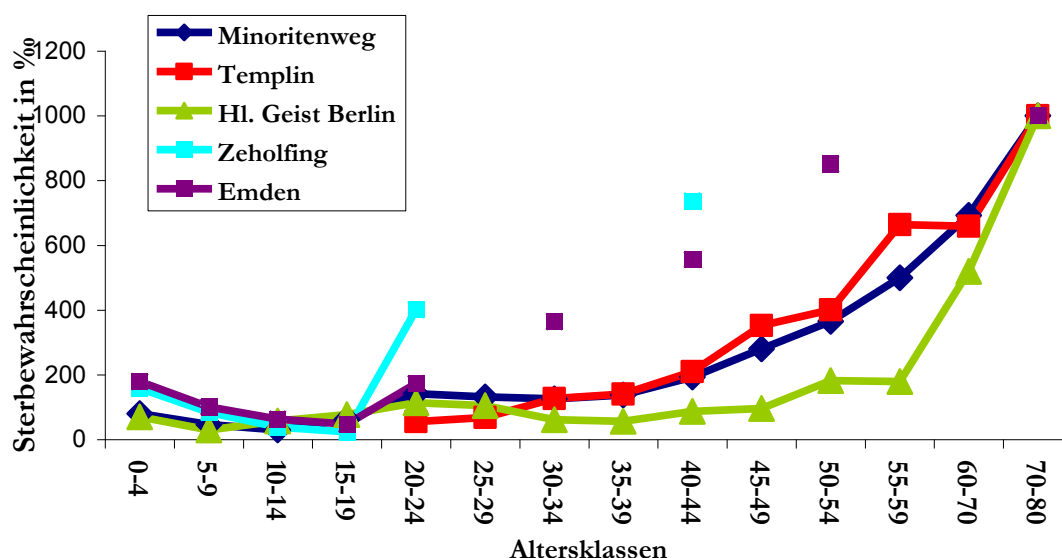


Abb. 53: Vergleich der Sterbewahrscheinlichkeit. Bei den Untersuchungen von Zeholfing und Emden wurde von den Autoren ein anderer Umfang der jeweiligen Sterbealtersklassen gewählt (mehr als 5 Jahre), woraus sich die isoliert stehenden Punkte ergeben.

Die geringste Sterbewahrscheinlichkeit aller hier zum Vergleich herangezogenen Gräberfelder entfällt auf die Individuen im Alter von Infans2 bis Juvenil (Abb. 53), welche in einer Bevölkerung naturgemäß die geringste Risikogruppe darstellen (Grupe et al. 2012). Differenzen zwischen den Hospitalbewohnern und den biologisch gewachsenen Bevölkerungen von Emden und Zeholfing werden im Kurvenverlauf ab dem 20. Lebensjahr sehr deutlich. Die Wahrscheinlichkeit, in diesem Alter zu versterben, ist für die Individuen aus Zeholfing wesentlich höher. Dementsprechend erreichen, trotz der eigentlich höheren Krankheitsbelastung auf den Hospitalfriedhöfen, mehr Individuen das senile Alter. Gerade beim Vergleich der urbanen Friedhöfe Emden und Minoritenweg werden Differenzen bei der Berechnung der

Sterbewahrscheinlichkeit sichtbar. Bei angenommenen ähnlichen Lebensbedingungen in mittelalterlichen Städten spielt wohl primär vorhandene Pflege kranker Menschen im Armenhaus eine ausschlaggebende und lebensverlängernde Rolle.

Bei vorsichtiger Interpretation der vergleichenden Betrachtung der Skelettserien können bezüglich der sozialen Stellung der Individuen vom Minoritenweg innerhalb der Gesellschaft folgende Schlüsse festgehalten werden: Die höhere Lebenserwartung in Zeholfing lässt sich mit der sozial privilegierten Schicht begründen, die für den Minoritenweg ausgeschlossen werden kann. Die ebenfalls hohe Lebenserwartung sowie die niedrige Sterbewahrscheinlichkeit der erwachsenen Altersklassen des Hl. Geist Spitals Berlin zeigen einen wahrscheinlich beträchtlichen Anteil wohlhabender Pfründner an. Der Minoritenweg kann am besten mit dem Hospital in Templin verglichen werden, für welches postuliert wird, dass es sich bei dessen Klientel um Angehörige einer niedrigeren sozialen Schicht handelt (Reiche 2010). Die Differenzen der Sterbewahrscheinlichkeit der urbanen Bevölkerungen von Emden und Regensburg (Minoritenweg) könnten bei grundsätzlich ähnlichen Lebensumständen im Sinne einer pflegenden Fürsorgeleistung im Falle der Regensburger Population interpretiert werden.

1.5. Körperhöhe

Die Körperhöhe ist eine dynamische Größe, die sich im Laufe der Jahrhunderte veränderte. Beeinflusst wird sie von einem komplexen Zusammenspiel aus genetischen und umweltabhängigen Faktoren, wobei der genaue Wirkmechanismus der genetischen Vererbung bisher nicht vollständig verstanden ist (Kempkes-Grottenthaler 2005). Vor allem folgende sich auf die Körperhöhe negativ auswirkende Umweltbedingungen sind zu nennen: Krankheit, hohe Arbeitsbelastung, Mangelernährung oder, allgemein ausgedrückt, psychischer und physischer Stress. Ist ein noch wachsender Organismus langfristig diesen ungünstigen Umwelteinflüssen ausgesetzt, kann dies zu Wachstumsverzögerungen und damit zu einer geringen Körpergröße führen. Kommt es jedoch zu einer Verbesserung der Lebensbedingungen während der Wachstumsphase, wie beispielsweise bei Überwindung einer Hungerphase, lassen sich Wachstumsschübe („catch-up growth“) feststellen. In der Folge kann die dem genetischen Potential entsprechende Körperhöhe erreicht werden (Steckel 1999, Wi und Boersma 2002, Prader 1978).

Studien der letzten Jahre zeigen, dass die Körperhöhe einem multifaktoriellen Entstehungsmechanismus unterliegt, wobei neben dem Ernährungsstatus auch neuronale und hormonelle Mechanismen von entscheidender Bedeutung sind (Yakar et al. 2002). Eine zentrale Rolle spielt hier wohl der Serumlevel des Wachstumsfaktors IGF-1 (Insulin-like growth factor 1). Dieser stimuliert die Proliferation der Chondrozyten in der Wachstumsfuge (Wang et al. 1999)

und führt bei einem zu geringen Serumlevel zu Wachstumsverzögerungen (Ginty 2003). Ein bestimmter Schwellenwert des IGF-1 im Blutserum ist erforderlich, um einen vernünftigen Knochenaufbau und somit auch Längenwachstum zu ermöglichen (Yakar et al. 2002). Der IGF-1 Serumlevel kann durch Stoffwechselstörungen, Fasten, Hungerphasen, Diabetes mellitus und Mangelernährung aus dem Gleichgewicht gebracht werden (Ross und Buchanan 1990). Umgekehrt führt Milch zu einer erhöhten Konzentration von IGF-1 und trägt damit einen Teil zur optimalen Entwicklung der Knochen bei (Cadogan et al. 1997, Hoppe et al. 2004). Vermutet wird, dass vor allem das Zusammenspiel wichtiger in der Milch vorhandener Bestandteile wie Calcium, Zink, Phosphat, Magnesium und Proteine die IGF-1 Konzentration beeinflusst (Cadogan et al. 1997). Natürlich haben auch der Verzehr von Mineralstoffen, Obst und Gemüse, welche reich an alkalisierenden Mineralien sind, einen positiven Effekt auf die Knochenfestigkeit (Alexy et al. 2005).

Vorstellbar ist, dass die dem genetischen Potential entsprechende Körperhöhe trotz regelmäßigen Konsums von Fleisch- und Milchprodukten beispielsweise durch eine hohe Arbeitsbelastung während der Kindheit nicht vollständig ausgeschöpft werden konnte. Die Kindheit endete im Mittelalter etwa zwischen dem siebten und spätestens mit dem 13. Lebensjahr. Ab diesem Zeitpunkt wurde der Mensch als vollwertiges, arbeitsfähiges Mitglied einer Gesellschaft angesehen (Arnold 1986).

Die Anwendung unterschiedlicher Regressionsgleichungen kann zu erheblichen Unterschieden der Körperhöhenenergebnisse führen. Pearson (1899) beispielsweise berücksichtigte für seine Formeln Daten von Individuen vor Einsetzen der säkulären Akzeleration - im Gegensatz zu Bach (1965) und Breitinger (1938). Deren Gleichungen wurden dennoch bewusst in dieser Arbeit verwendet, und zwar auf Grund ihrer verbreiteten Anwendung in der Literatur. Eine Gegenüberstellung unterschiedlicher Serien ist nur bei Verwendung gleicher Methoden (Regressionsgleichungen) sinnvoll.

Die durchschnittliche Körpergröße der im Minoritenweg Bestatteten beträgt 165,2 cm, die der Männer liegt bei 169,6 cm, die der Frauen bei 160,8 cm. Tab. 43 gibt die nach Bach (1965) bzw. Breitinger (1938) berechneten Körperhöhen wieder:

Tab. 43: Körperhöhenschätzung im Serienvergleich, berechnet nach Bach (1965), Breiting (1937). Werte für: Templin: Reiche (2010), Emden: Stech (2009), Zeholfing: Strott (2006), Petersberg: Lösch (2009). Maßangabe in cm, arithm. Mittel: arithmetisches Mittel

Serie	Frauen			Männer			gesamt
	arithm. Mittel	Mini.	Maxi.	arithm. Mittel	Mini.	Maxi	
Minoritenweg	160,8	149,8	171,1	169,6	157,4	183,6	165,2
Templin, St. Georgen Hospital	160,2	151,9	167,9	169,5	161,4	180,5	164,9
Emden	162,8	154,0	171,2	171,9	161,6	186,2	167,4
Zeholfing	162,5	159,0	166,0	174,3	167,0	185,0	168,4
Petersberg	161,0	155,0	168,0	170,0	157,0	179,0	167,5

Die Körperhöhenwerte des Kollektivs vom Petersberg, einer klösterlich-bäuerlichen Bevölkerung des südbayerischen Raums aus dem 10. bis 14. Jahrhundert n. Chr, und der städtischen Population aus Emden liegen durchschnittlich 2,3 cm bzw. 2,2 cm über jenen der im Minoritenweg bestatteten Individuen. Nach Lösch (2009) und Stech (2009) entsprechen die gemessenen Körperhöhen des jeweiligen Kollektivs den bekannten durchschnittlichen Maßen der Menschen dieser Zeit. In Zeholfing beträgt die Differenz zum Minoritenweg durchschnittlich sogar 3,2 cm. Allerdings muss hierbei die vergleichsweise kleine Stichprobe von 29 Individuen beachtet werden. Aus Tab. 43 ist ersichtlich, dass sich die Körperhöhenschätzungen der hier untersuchten Serie mit jenen aus dem St. Georgen Hospital Templin vergleichen lassen. Die berechneten mittleren Körpergrößen befinden sich in dieser Gegenüberstellung an der unteren Grenze der Variabilität.

Da die Körpergröße als unspezifischer Anzeiger für herrschende Umweltbedingungen wie Ernährungszustand und Krankheitsbelastung während der Wachstumsjahre gesehen wird (Steckel 1999), kann davon ausgegangen werden, dass die im Hospital lebenden Menschen tendenziell während ihrer Kindheit vergleichsweise häufigeren oder länger anhaltenden Stressphasen ausgesetzt waren (siehe auch Kapitel V.I.2.1.4 „Stressmarker“). In einer Studie von Kempkes-Grottenthaler (2005) wurde zudem ein positiver Zusammenhang zwischen Körpergröße und Lebensalter festgestellt, wobei dieser keiner Kausalität unterliegt. Als abhängige Parameter gelten wiederum umweltbedingte Faktoren wie Ernährung, Erkrankungsrisiko, aber auch sozialer Status. Ein Zusammenhang zwischen Körperhöhe und Lebensdauer kann im Minoritenweg nicht analysiert werden, da die Voraussetzung einer primär gesunden Bevölkerung nicht erfüllt wird. Eine große Anzahl von Menschen, die beispielsweise unfallbedingt im adulten Alter verstarben, würde die Statistik verfälschen.

Bei Betrachtung der geschlechtsspezifischen Variabilität der Körpergrößen fällt auf, dass diese im Minoritenweg stark ausgeprägt ist. Die Differenz zwischen der kleinsten und der größten errechneten Körperhöhe beträgt bei weiblichen Individuen 21,3 cm, bei männlichen sogar 26,2

cm. Dies ist wahrscheinlich auf die inhomogene Bevölkerungszusammensetzung zurückzuführen. Bei allen zum Vergleich herangezogenen Skelettserien ist die Variabilität für männliche Individuen stets größer als für weibliche, was auf einen größeren Genpool des männlichen Bevölkerungsanteils hindeutet. In Abb. 54 ist die Variabilität der Körperhöhe erwachsener Individuen, getrennt für Männer und Frauen in einem Boxplot dargestellt.

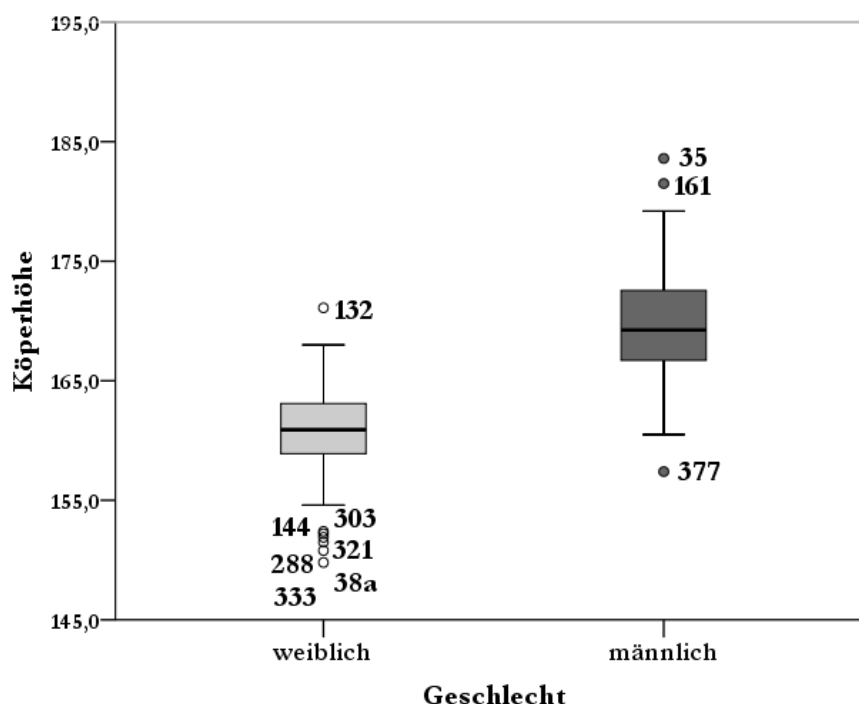


Abb. 54: Boxplot der Körperhöhen erwachsener Männer und Frauen.

Das Individuum Min35 weist mit 183,6 cm die größte errechnete Körperhöhe auf und verstarb im adulten Alter an einer Femurfraktur (unverheilt). Bezüglich unspezifischer Stressmarker lassen sich keine Unterschiede zwischen den überdurchschnittlich hoch gewachsenen Individuen und jenen mit kleiner Statur feststellen. Bei zwei der drei sehr großen Menschen, Min35, Min361 und Min132 wurden unspezifische Stressmarker wie Cribra orbitalia, Kariesbefall und radikuläre Prozesse des Zahnhalteapparates diagnostiziert. Im Gegensatz dazu sind bei drei der sieben Individuen mit auffallend kleiner Körperstatur (Min38a, Min288, Min303) keine pathologischen Veränderungen des Skeletts erkennbar. Allerdings sind diese unvollständig erhalten, und möglicherweise konnten ursprünglich vorhandene krankhafte Veränderungen nicht hinreichend ermittelt werden (Problematik siehe Kapitel V.I.1.1, Erhaltungszustand). Insgesamt ist es mit Hilfe statistischer Methoden (Boxplot, Abb. 54) möglich, bei sieben Individuen eine von der Norm abweichende, geringe Körpergröße zu identifizieren. Von diesen weisen zwei das Krankheitsbild der Kraniosynostose auf: der männliche Bestattete Min377 und das weibliche Individuum Min144. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass Wachstumsverzögerungen gleichzeitig mit syndromalen Kraniosynostosen auftreten können, wie zum Beispiel im Falle des

Saethre-Chotzen Syndroms (Robin et al. 2011). In diesen beiden Fällen könnte deshalb neben Stressphasen auch ein Syndrom für den Minderwuchs verantwortlich sein.

Es kann also festgehalten werden: Die durchschnittliche Körpergröße der im Minoritenweg bestatteten Individuen lässt sich innerhalb der im Mittelalter bekannten Variabilität im unteren Grenzbereich einordnen. Durch den Vergleich mit anderen Skelettserien kann darauf geschlossen werden, dass diese Individuen während der Kindheit insgesamt öfter oder länger (sich negativ auf die Körperhöhe auswirkenden) ungünstigen Umweltbedingungen ausgesetzt waren.

Die hohe Variabilität der Körperhöhen von Männern und Frauen deutet auf einen großen Genpool und damit auf eine inhomogene Bevölkerungszusammensetzung hin, wie sie für ein Armenhaus durchaus vorstellbar ist. Zwei der sieben Individuen mit einer sehr kleinen Körperstatur weisen das Krankheitsbild der Kraniosynostose auf. Wachstumsverzögerung ist ein mögliches Symptom bei genetisch bedingten Kraniosynostose-Syndromen (Robin et al. 2011).

2. Paläopathologie

2.1 Unspezifische Stressmarker

Der Begriff Stress bezeichnet die physische oder psychische Belastung eines Individuums. Dabei ist die Interaktion des Menschen mit seiner Umwelt von wesentlicher Bedeutung. Beispielsweise erfordern wechselnde Umweltbedingungen, wie die Evolution neuer Krankheiten oder veränderte klimatische Gegebenheiten die Adaptation des Menschen, die häufig mit einem erhöhten Stresslevel einhergeht. Dieser manifestiert sich am Skelett in Form von Schmelzhypoplasien, Cribra orbitalia und Harris-Linien und wird dadurch messbar. Die Frequenz einzelner Stressmarker und ihr Verhältnis zueinander geben Auskunft über die Morbidität eines Kollektivs (Ribot und Roberts 1996).

2.1.1 Schmelzhypoplasien

Unter Schmelzhypoplasien werden Defekte verstanden, welche die Dicke des Zahnschmelzes betreffen und sich in Form von linearen, gruben- oder flächenartigen Mineralisationsstörungen im Zahnschmelz äußern (Goodman und Rose 1990, Hillson und Bond 1997). Sie resultieren aus einer auf das Individuum wirkenden Belastungsphase zum Zeitpunkt der Amelogenese. Dabei werden die Ameloblasten bei der Schmelzsekretion gestört und in dessen Folge kommt es zu Strukturfehlern in Form von hypoplastischen Defekten (Goodman und Rose 1990). Bei mikrostrukturellen Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass hierfür ein bestimmter Schwellenwert physiologischen Stresses überschritten werden muss, der abhängig von Intensität und Dauer der belastenden Phase ist (Goodman und Rose 1990, Witzel et al. 2008). Ist der Zahnschmelz einmal gebildet, unterliegt er im weiteren Verlauf des Lebens keinem Umbau und

ist daher ein irreversibler Anzeiger für Stress während der Kindheit. Unterschiedliche Ursachen werden für die Bildung von Schmelzhypoplasien verantwortlich gemacht, neben angeborenen Fehlentwicklungen und Traumata gilt vor allem metabolischer Stress als Verursacher (Goodman und Rose 1990). In diesem Zusammenhang sind beispielsweise Kinderkrankheiten und Mangelernährung zu nennen (Hillson und Bond 1997).

Mit 39,6 % Schmelzhypoplasiehäufigkeit (Erwachsene und Subadulte) liegt die Skelettserie vom Minoritenweg interseriellen Vergleich im mittleren Bereich der Variabilität (Tab. 44).

Tab. 44: Schmelzhypoplasie-Frequenzen im Serienvergleich. Werte für Templin: Reiche (2010); Chichester, England: Ogden und Lee (2008); Emden: Stech (2009); Unterseen und Oberbueren, Schweiz: Ulrich-Bochsler et al. (2008)

Skelettserie	Datierung	Kontext	Schmelzhypoplasiefrequenz		
			Männer	Frauen	gesamt
Minoritenweg	12.-16.Jhdt	Armenhaus	40,8 %	36,8 %	39,6 %
Templin, St. Georgen Hospital	14.-16.Jhdt.	Hospital	44 %	50 %	40 %
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Hospital Areal A und B (Wandel von Leprosorium zu Armenhaus)			80,3 %
Emden	10.-19.Jhdt.	Stadt, Kircheninnenbestattung	22,3 %	27,6 %	26,4 %
Unterseen, Schweiz	13.Jhdt-1528AD	Kircheninnenbestattung	31,0 %	30,8 %	37 %
Oberbueren, Schweiz	8.Jhdt.-1528AD	ländlich	53,6 %	47,3 %	50,8 %

Allein in Emden sind mit 26,4 % deutlich weniger Betroffene nachgewiesen. Vergleichbar mit der Population vom Minoritenweg sind sowohl die Bestatteten des St. Georgen Hospitals in Templin als auch die Kircheninnenbestattungen aus Unterseen in der Schweiz (Individuen der damaligen mittleren bis oberen sozialen Klasse) (Ulrich-Bochsler et al. 2008). Da die vergleichende Analyse der Schmelzhypoplasien-Häufigkeit zunächst den Anschein einer weniger starken Stressbelastung der im Minoritenweg bestatteten Individuen erweckt, werden im Folgenden mögliche Ursachen diskutiert.

Die Hypothese, dass schlechte Lebensbedingungen mit einer hohen Frequenz an Schmelzhypoplasien einhergehen, ist allgemein akzeptiert und konnte in vergleichenden Untersuchungen an Skelettmaterial unterschiedlicher sozialer Schichten bestätigt werden (z.B. Ulrich-Bochsler et al. 2008, Palubeckaite et al. 2002). Umstrittener ist die zuerst von Wood et al. (1992) aufgestellte These, nach der eine geringe Anzahl von Schmelzhypoplasien auf Populationsebene mit einer erhöhten Sterblichkeit und daher mit generell schlechten

Lebensbedingungen assoziiert wird. Entsprechend ist eine hohe Frequenz Anzeichen für überlebte Krisen, sie spricht somit für einen besseren Gesundheitszustand und Immunstatus. Diese Hypothese könnte möglicherweise auch als Hintergrund für die vergleichsweise niedrige Frequenz im Minoritenweg gesehen werden.

Bei der Interpretation der Werte und ihrer Aussagen hinsichtlich der Morbidität darf allerdings die heterogene Zusammensetzung des untersuchten Kollektivs nicht vergessen werden, die hier eine wesentliche Rolle spielt. Armenhäuser beherbergten oft erwachsene Menschen, die unverschuldet in Not geraten waren, beispielsweise durch den Tod des Versorgers; diese müssen also nicht zwingend Krisen während der Kindheit durchlebt haben. Kinder jedoch wurden gerade wegen einer unmittelbar vorangegangenen Krise (Krankheit) im Armenhaus versorgt und sollten demnach insgesamt eine höhere Belastung in Form von Stressmarkern aufweisen. Tatsächlich ist die Häufigkeit mit der Schmelzhypoplasien bei subadulten Individuen festgestellt wurden mit 62,5 % wesentlich höher als im Gesamtkollektiv des Minoritenwegs. Die de facto große Morbidität der Kinder ist bei Bezug auf die Gesamtheit aller Bestatteten offensichtlich maskiert und unterschätzt. Dies unterstützt letztendlich die eingangs erwähnte „herkömmliche“ Hypothese eines Zusammenhangs von ungünstigen Lebensbedingungen und einer hohen Frequenz von Schmelzhypoplasien.

Außerdem ist gerade bei der Analyse einer nicht biologisch gewachsenen Bevölkerung die individuelle körperliche Reaktion auf Stress zu berücksichtigen, die abhängig von der jeweiligen genetischen Prädisposition ist (Wood et al. 1992).

Ein weiteres Problem der vergleichenden Analysen stellt die fehlende Erwähnung von Schmelzhypoplasien als pathologisches Merkmal in diversen Arbeiten dar. Dabei wird häufig nicht deutlich, ob ein tatsächliches Fehlen der Schmelzhypoplasie(n) dafür ursächlich ist, oder ob das Merkmal schlichtweg nicht ausgewertet wurde (möglicherweise auf Grund einer geringen Frequenz). Gegebenenfalls wird einer pathologischen Veränderung nur Aufmerksamkeit geschenkt, wenn sie in Quantität oder Qualität in einer Serie heraussticht. Beim Vergleich zwischen unterschiedlichen Skelettserien stehen solche nicht ausgewerteten Friedhöfe nicht zur Verfügung und die Variabilität der Vorkommenhäufigkeit von Schmelzhypoplasien wird dadurch eingeschränkt und ein interserieller Vergleich erschwert.

Zu einer Unter- bzw. Überschätzung der Frequenzen kann es außerdem durch Zahnabration und die stets subjektive Definition von Schmelzhypoplasien kommen. Vor allem bei einer milden Ausprägung des Stressmarkers besteht eine Verwechslungsgefahr mit besonders deutlich ausgeprägten, physiologischen Perikymatien (Wachstumsrillen des Zahnschmelzes) (Palubeckaite et al. 2002).

Nicht allein die Frequenz, sondern auch der Ausprägungsgrad der Schmelzhypoplasien ist von wesentlicher Bedeutung für die Interpretation von Lebensbedingungen. Grundsätzlich ermöglicht die zeitlich strukturierte Abfolge der Schmelzbildung die Bestimmung des Entstehungsalters einer Hypoplasie (Goodman und Rose 1990). Daher entspricht die Bildung von zwei oder mehr Schmelzhypoplasien eines Zahns (hier Stadium 3) einer wiederkehrenden oder auch chronischen Stressphase, welche auf das Individuum eingewirkt haben muss. Im Minoritenweg weisen knapp die Hälfte der Betroffenen (41,3 %) das Stadium 3 und damit eine wiederholte Stressphase auf. Mit 40,5 % konnten vergleichbare Werte für den mittleren und schweren Ausprägungsgrad in Emden festgestellt werden (die Einteilung erfolgte nach Schultz 1988, ist aber dennoch vergleichbar). Methodisch bedingte Unterschiede und fehlende Angaben lassen keinen weiteren Vergleich mit den oben genannten Gräberfeldern zu.

Wie aus Tab. 44 hervorgeht, kann bei keiner der zum Vergleich herangezogenen Kollektive eine statistisch messbare Differenz zwischen den Geschlechtern festgestellt werden. Diese Tendenz ist auch in Publikationen anderer geographischer Regionen und unterschiedlicher Zeitstellungen erkennbar (z.B. Goodman et al. 1980, Palubeckaite et al. 2002). Im Minoritenweg sind Männer sowohl hinsichtlich der Frequenz als auch des Schweregrads tendenziell etwas stärker belastet, was im Allgemeinen mit einer erhöhten Sensibilität männlicher Individuen gegenüber Stress erklärt wird (King et al. 2002, Van Greven et al. 1990).

2.1.2 Cribra orbitalia

Als Cribra orbitalia werden feinporöse bis siebartige Löcher der Lamina externa im Bereich des Orbitadachs bezeichnet, wobei unterschiedliche Ursachen zu diesem makroskopischen Erscheinungsbild führen. Zum einen werden anämische Zustände und damit die Hypertrophie des blutbildenden Marks für die poröse Umgestaltung der Augenhöhle verantwortlich gemacht (z.B. Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Dabei sind häufig erworbene Anämien, etwa infolge Eisenmangel Auslöser: Ursächlich sind hierfür sowohl eine verminderte Aufnahme von Eisen durch Nahrungsdefizite wie auch Malabsorption, ferner chronischer Blutverlust im Darm infolge Infektionen oder Parasitenbefall (Schutkowski und Grupe 1997, Steinbock 1967). Walker et al. (2009) hingegen sehen den Auslöser eher in einer megaloblastären Anämie, die durch Folsäuremangel oder Vitamin B 12-Mangel hervorgerufen wird. Auch Vitamin C-Mangel (Grupe 1995, Sullivan 2005) und Rachitis (Ribot und Roberts 1996) kommen als Ursache für Cribra orbitalia in Frage. Histologischen Untersuchungen zufolge können ebenso Entzündungsreaktionen zu einer übermäßigen Vaskularisierung und damit zur makroskopisch erkennbaren Porotisierung der Orbitae führen (Wapler et al. 2004).

Da offensichtlich eine ganze Reihe von Ursachen zur Entstehung von Cribra orbitalia beitragen, werden diese zu den unspezifischen Stressmarkern gezählt.

Auch hinsichtlich der Cribra orbitalia-Frequenz werden wiederum verschiedene Skelettkollektive miteinander in Vergleich gesetzt (Tab. 45):

Tab. 45: Frequenzen von Cribra orbitalia bei Kindern und Erwachsenen im Serienvergleich. Werte für Templin: aus Befundbögen von Reiche (2010) abgeschätzt; Chichester, England: ¹Lewis (2008), ²Lee und Boylston (2008b), dabei (B) = Armenhaus, (A+B) = Leprosorium und Armenhaus; Emden: Stech (2009); Unterseen und Oberbueren, Schweiz: Ulrich-Bochsler et al. (2008), Petersberg: Lösch (2009)

Skelettserie	Datierung	Kontext	Cribra orbitalia			
			Infans1+2	juvenil	erw.	gesamt
Minoritenweg	12.-16.Jhdt	Armenhaus	57,6 %	56,2 %	20 %	26,6 %
Templin, St. Georgen Hospital	14.-16.Jhdt.	Hospital			(16,0%)	
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Hospital; Areal A und B (Wandel von Leprosorium zu Armenhaus)	56 % ¹ (Infans1+2, juvenil)			21,9 % ² (B) 29% ² (A+B)
Emden	10.-19.Jhdt.	Stadt, Kircheninnen- bestattung	38,2 %	40,0 %	21,9 %	25,5 %
Unterseen, Schweiz	13.Jhdt- 1528AD	Kircheninnen- bestattung,	33,3 % (Infans1+2, juvenil)		6,5 %	12,5 %
Oberbueren, Schweiz	8.Jhdt.- 1528AD	ländlich	34,6 % (Infans1+2, juvenil)		8,3 %	12,8 %
Petersberg, Bayern	10-14. Jhdt.	klösterlich, ländlich				19,0 %

Aus Tab. 45 ist klar ersichtlich, dass die Cribra orbitalia-Frequenzen bei Kindern und Jugendlichen auf den Hospitalfriedhöfen mit durchschnittlich 56 % deutlich jene biologisch gewachsener Bevölkerungen übersteigen. Diese Differenz ist bei Betrachtung der Gesamtbevölkerung nicht mehr ganz so deutlich: In Emden, der einzigen mittelalterlichen Stadtbevölkerung sind mit 25,5 % nahezu gleich viele Individuen von Cribra orbitalia betroffen wie im Minoritenweg, was möglicherweise mit dem mittelalterlichen städtischen Umfeld und den dort generell schlechteren hygienischen Bedingungen zusammenhängt (Höfer und Illi 1992). Die Häufigkeit der Individuen mit Cribra orbitalia in den ländlichen Grablegen bzw. Kircheninnenbestattungen ist wesentlich geringer als im Minoritenweg.

In der Fachwelt herrscht grundsätzlich Übereinstimmung, dass sich Cribra orbitalia mehrheitlich während der Kindheit entwickeln. Läsionen erwachsener Individuen resultieren aus einem mangelhaften Knochenumbau und persistieren daher bis in das Erwachsenenalter (Stuart-Macadam 1985).

So konnte auch im untersuchten Kollektiv eine hohe Frequenz erkrankter subadulter Individuen festgestellt werden. Vor allem die Häufigkeit unter einjährigen Kinder erscheint mit knapp 40 % recht hoch (siehe auch Lösch 2009) und weist so auf eine schlechte Versorgung während der

pränatalen Entwicklungsphase hin. Das Erkrankungsrisiko steigt bis zum zwölften Lebensjahr kontinuierlich auf ein Maximum von 72 % an. Eine Ursache der hohen Belastung in diesem Altersabschnitt kann sicherlich im Zusammenhang mit der Phase des Abstillens und dem damit in Verbindung stehenden Wegfall des mütterlichen Immunschutzes gesehen werden (Stuart-Macadam 1985, Zink 1999). Die Akkumulation der Cribra orbitalia mit steigendem Alter weist generell auf einen chronischen Krankheitsverlauf oder eine länger andauernde Ursache hin (Zink 1999), wie beispielsweise ein parasitärer Befall der Erkrankten. Im Rahmen archäoparasitologischer Untersuchungen an verschiedenen (spät-)mittelalterlichen bis neuzeitlichen Latrinen der Regensburger Altstadt wies Staskiewicz (2003) beispielsweise u. a. Eier von Spul- und Peitschenwürmern in teilweise großen Mengen, Bandwurmeier zumindest als "Streufunde" lichtmikroskopisch nach - ein handfester Hinweis auf die reale Belastung mit Eingeweidewürmern im frühneuzeitlichen Regensburg. Mit Ausnahme der senilen Altersklasse sinkt die prozentuale Häufigkeit nach dem zwölften Lebensjahr kontinuierlich, sowohl bei Männern als auch bei Frauen.

Das überproportional häufige Sterben von Kindern mit Cribra orbitalia kann theoretisch für die niedrige Frequenz im Erwachsenenalter verantwortlich sein (Lee und Boylston 2008b). Im untersuchten Kollektiv wird ein solcher Zusammenhang durch die statistische Analyse (univariate Varianzanalyse) gestützt, die einen mittleren Effekt der Cribra orbitalia auf das Sterbealter zeigt (partiell η^2 0,09, $p=0,00$). Betrachtet man die kontinuierliche Abnahme im Erwachsenenalter, scheint die von Sullivan (2005) zur Diskussion gestellte Hypothese einer möglichen Manifestation von Cribra orbitalia im Erwachsenenalter nur geringfügig zur Entstehung in diesem Kollektiv beigetragen zu haben.

Zur Beantwortung der Frage welche Ursachen unter Umständen die Genese der Cribra orbitalia im Minoritenweg-Kollektiv begünstigt haben, wurde mittels Chi-Quadrat- und Fischer Exakt Test statistische Zusammenhänge geprüft.

Ein signifikant positiver Zusammenhang wurde zwischen dem Auftreten der Cribra orbitalia und Rachitis (Exakter Fischer Test: 0,03) festgestellt. Dass Cribra orbitalia oftmals gleichzeitig bei dem Krankheitsbild der Rachitis auftritt ist nicht unbekannt (Ribot und Roberts 1996), wobei die Statistik nicht die Kausalität des Zusammenhangs klären kann. Dass letztlich Rachitis Auslöser der Cribra orbitalia ist, kann nur vermutet werden. Ein negativer Zusammenhang wurde bei Cribra orbitalia und Karies (χ^2 , $p=0,05$) sowie Cribra orbitalia und intravitalem Zahnverlust (χ^2 , $p=0,00$) errechnet. Intravitaler Zahnverlust ist häufig die Folge einer Karies und so stehen beide Erscheinungsbilder in enger Verbindung. Der negative Zusammenhang beider Krankheitsbilder lässt sich hauptsächlich durch die altersabhängige Entstehung erklären: Cribra orbitalia ist ein Ausdruck von Stress während der Kindheit (vgl. V.I.2.1.2), Karies und intravitaler Zahnverlust

jedoch entstehen erst mit zunehmendem Alter und akkumulieren sich im Lauf des Lebens. Beide Krankheitsbilder repräsentieren also Stressphasen in unterschiedlichen Lebensabschnitten und schließen sich hauptsächlich an Beginn und Ende des Lebens aus.

Auch wenn statistische Zusammenhänge von Cribra orbitalia mit entzündlichen Prozessen (Periostitis, Zahnwurzelabszesse) im Minoritenweg fehlen, ist es doch möglich, dass diese in Einzelfällen Auslöser für Cribra orbitalia waren. Beispielsweise konnte in einer anderen Studie an archäologischen Schädeln mit Hilfe histologischer Untersuchungen die Entstehung von Cribra orbitalia in 17,6 % auf Entzündungen zurückgeführt werden. Histologisch lässt sich eine Hypertrophie des blutbildenden Marks von einer Hypervaskularisierung der externen Lamina differenzieren, wobei letztere im Zusammenhang mit Entzündungen gesehen wird. Von den Autoren werden Zahnwurzelabszesse, Sinusitis und orale Infektionen als mögliche Ursachen genannt (Wapler et al. 2004). Somit ist die Genese von Cribra orbitalia auch im Minoritenweg auf Grund von entzündlichen Reaktionen theoretisch möglich.

Die Krankheitsbelastung der im Armenhaus lebenden Kinder war, gemessen anhand der Frequenz der Cribra orbitalia, höher als in der Normalbevölkerung. Die zugrunde liegenden Ursachen wurden eingangs erwähnt und können vielgestaltig und unterschiedlich sein. Bedenkt man den Kontext des Friedhofs (Armenhaus) ist es plausibel, dass vor allem Malabsorption und ein starker paraitärer Befall der Erkrankten eine Ursache der Cribra orbitalia darstellt. Weiterhin konnte ein statistischer Zusammenhang von Rachitis und Cribra orbitalia nachgewiesen werden.

2.1.3 Harris-Linien

Parallel zur Epiphysenfuge des Knochens verlaufende Strukturverdichtungen werden als Harris-Linien bezeichnet. Diese können radiologisch auf Grund der erhöhten mineralischen Dichte detektiert werden. Sie entstehen im Kindes- oder Jugendalter in Folge einer durchlebten wachstumshemmenden Stresssituation und werden daher auch als „Erholungslinien“ (recovery lines) angesehen (Park 1964). Infektionskrankheiten, Mangelernährung und Stress (Acheson 1959, Park 1964, Mays 1985) können zu einer vorübergehenden Einstellung des Längenwachstums führen, bei welcher, vereinfacht dargestellt, das Zusammenspiel von Osteoblasten und Chondroblasten aus dem Gleichgewicht gerät. Die Osteoblasten bleiben trotz Wachstumsstop in geringem Maße aktiv und produzieren, vor allem nach Überwindung der Krise, Osteoid (Knochengrundsubstanz), das dann als Harris-Linie in Erscheinung tritt (Park 1964, Mays 1985). Die Abstände der gebildeten Harris-Linien zueinander bleiben während des Knochenwachstums konstant, wodurch es möglich ist, das Individualalter der Krise zu ermitteln. Mit fortschreitendem Alter und dem damit einhergehenden Knochenumbau können Harris-

Linien resorbiert werden (Hummert und Vangerven 1985), was die Auswertung erwachsener Individuen erschwert (Lewis und Roberts 1997).

Tab. 46 zeigt das Vorkommen von Harris-Linien im Serienvergleich.

Tab. 46: Häufigkeiten von Harris-Linien im Serienvergleich. Autorenwerte für Chichester, England: Ribot und Roberts (1996); Emden: Stech (2009); Unterseen und Oberbueren, Schweiz: Ulrich-Bochsler et al. (2008), Wharram Percy, England: Mays (1995). Dabei MI: Morbiditätsindex, Erw: Erwachsene

Skelettserie	Datierung	Kontext	Harris-Linien				gesamt
			Kinder	MI Kinder	Erw.	MI Erw.	
Minoritenweg	12.- 16.Jhdt	Armenhaus	100% (4/4)	3,25	44,4% (8/18)	2,9	54,4% (12/22)
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Hospital, Areal B (Armenhaus)	42% (33/78)				/
Emden	10.- 19.Jhdt.	Stadt, Kircheninnen- bestattung	56,7% (38/67)	1,2			/
Unterseen, Schweiz	13.Jhdt- 1528AD	Kircheninnen- bestattung,	100% (9/9)	5,6	67,6% (25/37)	2,7	73% (34/46)
Oberbueren, Schweiz	8.Jhdt.- 1528AD	ländlich	100% (8/8)	3,3	79,3% (36/58)	3,0	81,8% (54/66)
Wharram Percy, England	10. -16 Jhdt.	ländlich	37% (40/107)		23% (42/181)		

Tendenziell lässt sich sowohl hinsichtlich der Frequenz, als auch bezüglich des Morbiditätsindex eine hohe Krankheitsbelastung der Kinder im Minoritenweg feststellen. Allerdings muss dabei die kleine Stichprobe von nur vier Individuen beachtet werden. Trotzdem ist die Frequenz wesentlich höher als im Armenhaus Chichester, in der Stadt Emden und auf dem Friedhof des ländlichen Wharram Percy, auf dem primär Individuen einer niedrigeren Gesellschaftsschicht bestattet wurden (Mays 1995). Vergleichbare Häufigkeiten werden in Unterseen und Oberbueren in der Schweiz festgestellt (Ulrich-Bochsler et al. 2008). Die erwachsenen Bestatteten auf diesen beiden Friedhöfen weisen prozentual gesehen sogar häufiger Harris-Linien auf als die des Minoritenwegs. In diesem Zusammenhang sollten die Individuen Min116, Min138 und Min144 genannt werden, die aus folgendem Grund in der Auswertung nicht berücksichtigt werden konnten: Zur besseren Vergleichbarkeit zwischen den Serien werden ausschließlich distale Tibien ausgewertet, da Harris-Linien dort eigentlich am häufigsten vorkommen (Park 1964). Die drei genannten Individuen jedoch weisen jeweils am distalen Ende der Tibia keine Harris-Linien auf, wohingegen sich an ihrem proximalen Ende 26 Harris-Linien bei Min116, neun bei Min138 und zwölf bei Min144 manifestierten. Bei Berücksichtigung dieser Ergebnisse würde sich die Frequenz Erwachsener auf 68,2 % belaufen und der Morbiditätsindex würde 5,04 betragen (statt 2,9). Im Rahmen der standardisierten Methode ist die Berücksichtigung dieser Individuen zwar nicht zulässig, allerdings kann dies als Hinweis auf eine tatsächlich höher liegende Belastung interpretiert werden.

Die Differenzen zwischen Kindern und Erwachsenen aller zum Vergleich herangezogener Skelettkollektive sind bemerkenswert. Im Minoritenweg ist der Anteil betroffener Kinder doppelt so hoch wie der von Erwachsenen. Dies kann zum einen auf eine hohe Sterblichkeit der Kinder mit Harris-Linien zurückgeführt werden, zum anderen dürfte auch die Resorption auf Grund des Knochenumbaus teilweise dafür verantwortlich sein. Daher kommt es bei der Auswertung von Harris-Linien erwachsener Individuen, bezüglich ihrer Anzahl, immer zu einer Unterschätzung (Mays 1985).

Um zu erkennen, in welchem Zeitraum bzw. Individualalter eine hohe Stressbelastung auftrat, wurde das Bildungsalter der jeweiligen Harris-Linien ermittelt: Im Alter zwischen ein und vier Jahren wurden offenbar nur bei drei Individuen Harris-Linien ausgebildet (Min121, Min136, Min214). Eigentlich handelt es sich bei diesem Zeitraum um eine besonders sensible Phase in der Entwicklung eines Kindes. Das Abstillen und der damit zusammenhängende Verlust des mütterlichen Immunschutzes sowie das gleichzeitige Auftreten von Kinderkrankheiten (Masern, Mumps, Windpocken) bedeuten eine hohe Belastung (Zink 1999, Schwager-Grindhart 1969). Fehlende Linien sind allerdings nicht automatisch mit einer fehlenden Stresssituation gleichzusetzen. Harris-Linien könnten zum einen resorbiert worden sein, dies gilt vor allem für die untersuchten Erwachsenen, zum anderen entstehen sie zwar häufig, aber nicht unbedingt zwingend nach einer vorangegangenen Stressperiode. Es besteht also kein direkter Zusammenhang (Mays 1985, Schwager-Grindhart 1969). Harris-Linien, die bis in das Erwachsenenalter persistieren, deuten dagegen auf eine lang andauernde oder gravierende Stresssituation hin, gefolgt von einer vollständigen Erholung (Mays 1995, Ulrich-Bochsler 2008), wie es im untersuchten Kollektiv für das Individuum Min121 postuliert werden kann. Die Mehrzahl der Harris-Linien in diesem Kollektiv trat zwischen acht und 14 Jahren auf mit einem Peak im Alter von zwölf Jahren. Diese Beobachtung ist konträr zu den in Emden festgestellten Häufigkeiten, bei welchen ein deutlicher Peak im Alter von zwei Jahren erkennbar ist (Stech 2009), und steht im Einklang mit den von Ulrich-Bochsler et al. (2008) erzielten Ergebnissen. In diesem Alter werden Harris-Linien im Allgemeinen auf Wachstumsschübe (Ulrich-Bochsler et al. 2008) sowie emotionalen und psychischen Stress (Mays 1985) während der Pubertät zurückgeführt.

2.1.4 Korrelation aller drei Stressmarker

Die Korrelation aller drei Stressmarker konnte lediglich an 14 Individuen untersucht werden. Dies ist bedingt durch die nur stichprobenartig analysierte Anzahl der Harris-Linien (22 Individuen). Hinzu kommt die Verringerung der Anzahl infolge fehlender Skelettelemente wie Zähne oder Orbitae.

Tab. 47 gibt die Korrelation aller drei Stressmarker für 14 Individuen wieder:

Tab. 47: Anzahl und prozentuale Häufigkeit der Individuen mit keinem, einem, zwei und drei Stressmarkern in allen möglichen Kombinationen. HL: Harris-Linie, SH: Schmelzhypoplasien, CO: Cribra orbitalia, ges: gesamt, n: Anzahl untersuchter Individuen

0 Marker n (%)	1 Marker			2 Marker			3 Marker	ges n
	HL n (%)	SH n (%)	CO n (%)	HL-SH n (%)	HL-CO n (%)	SH-CO n (%)	HL-SH-CO n (%)	
3 (21,4)	2 (14,3)	1 (7,1)	3 (21,4)	2 (14,3)	1 (7,1)	0	2 (14,3)	14

Bei Betrachtung der einzelnen Marker fällt auf, dass Harris-Linien tendenziell am häufigsten gebildet wurden ($n=7$; zum Vergleich: Cribra orbitalia: $n=6$, Schmelzhypoplasien: $n=5$). Das deutet darauf hin, dass Harris-Linien ein sensibles Merkmal für Stress darstellen (siehe auch Mays 1995) und daher bei der überwiegenden Anzahl der Menschen als erstes Anzeichen einer überwundenen Belastungssituation in Erscheinung treten. Es wird angenommen, dass das Knochenwachstum durch umweltbedingten Stress schneller gestört wird als die Amelogenese. So sind Schmelzhypoplasien Ausdruck eines länger anhaltenden und gravierenderen Stresses (Mays 1995).

Harris-Linien und Schmelzhypoplasien lassen bezüglich ihrer Ätiologie einige Parallelen erkennen. Die Bildung beider wird beispielsweise mit Kinderkrankheiten in Verbindung gebracht. Im untersuchten Kollektiv konnte zwar keine statistisch signifikante Korrelation festgestellt werden, allerdings manifestierten sich beide Merkmale in Kombination („HL-SH“, Tab. 47) tendenziell öfter ($n=2$) gleichzeitig an einem Individuum, als die anderen möglichen Kombinationen („HL-CO“: $n=1$ bzw. „SH-CO“: $n=0$). Allerdings muss bei der Interpretation die geringe Stichprobenanzahl berücksichtigt werden. Fehlende Zusammenhänge unterschiedlicher Stressmarker wurden allerdings bereits in anderen Studien nachgewiesen (Ulrich-Bochsler et al. 2008, für Erwachsene: Mays 1995). Wie auch im untersuchten Kollektiv wird davon ausgegangen, dass ganz unterschiedliche Auslöser für die Entstehung der Stressmarker verantwortlich sind.

Das gleichzeitige Auftreten aller drei pathologischen Veränderungen lässt sich bei nur zwei der 14 Individuen (14,3 %) feststellen. Dabei handelt es sich um zwei juvenile Individuen, die beide das Krankheitsbild der Kraniosynostose aufweisen und offensichtlich unter einer großen Belastung unterschiedlicher Ursachen litten. Zum Vergleich: In Oberbüeren traten alle drei Marker gemeinsam nur bei einem Individuum (2,8 %) in Erscheinung, in Unterseen bei keinem der untersuchten Individuen (Ulrich-Bochsler et al. 2008).

Das gleichzeitige Auftreten von Cribra orbitalia und Schmelzhypoplasien hingegen konnte bei insgesamt 202 Individuen untersucht werden, die Ergebnisse sind in Tab. 48 aufgeführt:

Tab. 48: Anzahl und prozentuale Häufigkeit der Individuen mit keinem, einem oder zwei Stressmarkern. SH: Schmelzhypoplasien, CO: Cribra orbitalia, n: Anzahl untersuchter Individuen

0 Marker n (%)	1 Marker		2 Marker SH-CO n (%)	gesamt n
	SH n (%)	CO n (%)		
88 (43,6)	59 (29,2)	34 (16,8)	21 (10,4)	202

Cribra orbitalia und Schmelzhypoplasien lassen sich einzeln („1 Marker“) wesentlich häufiger feststellen als deren gleichzeitige Manifestation, die bei zehn Prozent der Untersuchten auftrat. Von den 21 Individuen mit beiden Stressmarkern sind zwölf männlichen, vier weiblichen und fünf unbestimmten Geschlechts. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen sind jedoch nicht vorhanden. Auch die Verteilung auf die Altersklassen ist insgesamt ausgewogen, ein Peak mit 6,5 Bestatteten findet sich in der adulten Altersklasse.

Mit Hilfe der univariaten Varianzanalyse soll der Hypothese nachgegangen werden, ob Cribra orbitalia und Schmelzhypoplasien einen Einfluss auf das Sterbealter haben (Tab. 49):

Tab. 49: Univariante Varianzanalyse

Abhängige Variable: Altersklasse

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat
Korrigiertes Modell	33,306 ^a	3	11,102	13,588	,000	,174
Konstanter Term	2564,626	1	2564,626	3138,798	,000	,942
Cribra orbitalia (ja/nein)	25,660	1	25,660	31,404	,000	,139
Schmelzhypoplasien (ja/nein)	9,297	1	9,297	11,379	,001	,055
Cribra orbitalia und Schmelzhypoplasien	1,240	1	1,240	1,517	,220	,008
Fehler	158,512	194	,817			
Gesamt	3962,000	198				
Korrigierte Gesamtvariation	191,818	197				

a. R-Quadrat = ,174 (korrigiertes R-Quadrat = ,161)

Einzeln betrachtet hat Cribra orbitalia einen mittleren bis starken Einfluss auf das Sterbealter mit einem partiellen Eta-Quadrat von 0,139 ($p=0,000$). Der Einfluss von Schmelzhypoplasien ist deutlich geringer (partiell Eta-Quadrat 0,055, $p=0,001$). Beide Variablen zusammen haben allerdings mit einem partiellen Eta-Quadrat von 0,008 nahezu keinen Synergieeffekt auf das Sterbealter, zudem kann eine zufällige Verteilung der Werte nicht ausgeschlossen werden ($p=0,22$).

Die vorliegend erzielten Ergebnisse können als Hinweis auf eine voneinander unabhängige Genese interpretiert werden. Hierdurch wird ebenso impliziert, dass unterschiedliche Ursachen und somit auch unterschiedliche Krankheiten und Umwelteinflüsse auf die Menschen dieses

Kollektivs einwirkten. So ist das gleichzeitige Auftreten mehrerer Stressmarker im Kontext des Armenhauses mit einer größeren Krankheitsbelastung einzelner Individuen gleichzusetzen.

Ähnliche Ergebnisse wurden in der Studie von Obertová und Thurzo (2008) erzielt: Im Unterschied zu vorliegender Untersuchung wurde allerdings auch bei gleichzeitiger Manifestation beider Variablen ein, wenn auch geringerer, Effekt auf das Sterbealter nachgewiesen. Auch hier wird von einer unabhängigen Entstehung beider Stressmarker ausgegangen. Wird jedoch ein Schwellenwert erreicht, manifestieren sich beide Variablen und das Immunsystem scheint nachhaltig geschwächt (Obertová und Thurzo 2008).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die prozentuale Häufigkeit, mit der die einzelnen Stressmarker bei den im Minoritenweg Bestatteten auftreten, im interseriellen Vergleich immer im mittleren bis oberen Bereich liegt und sich so von „durchschnittlichen“ Bevölkerungen unterscheidet. Vor allem die Frequenz der Stressmarker bei subadulten Individuen (zwischen etwa 60 und 100 %) ist bemerkenswert, wobei ein Zusammenhang mit dem Sterbealter nur für die Cribra orbitalia zu erkennen ist. Die offensichtlich unabhängige Entstehung der Stressmarker in diesem Kollektiv deutet nicht nur darauf hin, dass die Menschen unterschiedlichen Umwelteinflüssen ausgesetzt waren, sondern es wird daraus auch eine hohe Morbidität ersichtlich.

In einer mittelalterlichen Stadt war es nicht unwahrscheinlich, an einer ansteckenden Krankheit, Seuche oder Epidemie zu leiden. Ausschlaggebend dafür waren das enge Zusammenleben von Mensch und Tier, die unzureichende Entsorgung von Abfällen und Exkrementen sowie die nicht immer selbstverständliche Versorgung mit sauberem Trinkwasser (Broockmann 1994). Auch aus schriftlichen Quellen des Katharinenspitals in Regensburg sind hygienische Missstände bekannt: Beispielsweise wohnten dort Mensch und Tier (Hühner, Singvögel und Hunde) nicht selten zusammen in einem Zimmer, üblicherweise wusch man sich nicht häufiger als einmal pro Woche und dies oft nicht mit Wasser, sondern mit Urin (Neumaier 2011). So ist ein Risiko für Infektionen bzw. für die sich oftmals parallel entwickelnden Stressmarker für die mittelalterliche Bevölkerung Regensburgs absolut vorstellbar.

2.2 Erkrankungen der Zähne

In archäologischem Fundgut sind Zähne auf Grund ihres hohen Mineralanteils meist erhalten und daher ein wichtiger Bestandteil anthropologischer Untersuchungen (Saunders et al. 1997). Ihre Auswertung erlaubt Rückschlüsse auf Ernährungsweise, Zahnhygiene (Saunders et al. 1997) und Lebensumstände (Slaus et al. 2011). Außerdem sind vergleichende Analysen an Skelettmaterial aus unterschiedlichen Serien sinnvoll, um Informationen über die pathologischen

Veränderungen des Zahnhalteapparates in unterschiedlichen sozialen Schichten bzw. geographischen Regionen zu erhalten (Saunders et al. 1997).

Die Entstehung von Karies unterliegt einem multifaktoriellen Mechanismus, wobei sich drei Kategorien zusammenfassen lassen: „Persönliche Faktoren“, zu denen Mundhygiene und sozialer Status zählen, „umweltbedingte Faktoren“ wie die Zusammensetzung des Speichels, Immunstatus und Schmelzhärte sowie Faktoren, die unmittelbar zur Entstehung von Karies beitragen. Ausschlaggebend hierfür ist im Allgemeinen die Ernährungsweise, aber auch die Menge und Zusammensetzung der verzehrten Nahrung, wie beispielsweise stark klebrige Nahrungsmittel (Selwitz et al. 2007). Durch die Zersetzung (Vergärung) von Kohlenhydraten in der Mundhöhle entstehen Säuren, die den Zahnschmelz demineralisieren und so die Grundlage für die Entwicklung von Karies schaffen (Herrmann et al. 1990). Kariöse Läsionen waren in der Steinzeit noch weitgehend unbekannt (Grupe et al. 2012) und nahmen erst mit dem Aufkommen von leicht vergärbaren Kohlenhydraten stetig zu. Die Verbesserung der Mühlentechnik erlaubte es, sehr fein gemahlenes Mehl zu produzieren, was im Zusammenhang mit dem starken Anstieg der Karies zu sehen ist. Durch diese Innovation mangelte es der Nahrung außerdem an Nahrungsbestandteilen, die den Abrieb und gleichzeitig die Selbstreinigung des Gebisses begünstigen (Slaus et al. 2011, Hillson 2001, Herrmann et al. 1990).

Zahnwurzelabszesse entwickeln sich infolge einer tiefen Karies oder eines sehr starken Zahnabriebs. Durch die freiliegende Pulpahöhle dringen Erreger bis in die Wurzel vor und greifen auf das umgebende Gewebe über (Hillson 2001). In prä-antibiotischen Zeiten war eine solche Entzündung nur schwer zu bekämpfen und führte im schlimmsten Fall zu einer Sepsis und damit zum Tod des Individuums (Alt et al. 1998).

Die häufigste Ursache intravitalen Zahnverlustes sind ebenfalls kariöse Läsionen, gefolgt von Parodontopathien und Traumata (Hillson 2001).

In Tab. 50 sind Kariesfrequenz, Kariesintensität, Wurzelspitzenabszesse und intravitaler Zahnverlust der im Minoritenweg bestatteten Individuen im Vergleich mit anderen Skelettserien tabellarisch dargestellt.

Tab. 50: Kariesfrequenz (KF), Kariesintensität (KI), Wurzelspitzenabszesse (WA) und Intravitaler Zahnverlust (IZ) (jeweils bezogen auf die Anzahl vorhandener Zähne bzw. Zahnpositionen) im Serienvergleich. Werte für Templin: Reiche (2010), Hospitalfriedhof Heidelberg: Wahl (1992); Chichester, England: Ogden und Lee (2008); Emden: Stech (2009); Petersberg: Lösch (2009)

Skelettserie	Datierung	Kontext	KF	KI	IZ	WA
Minoritenweg, Regensburg	12.-16.Jhdt	Armenhaus	72,6 %	18,4 %	20,2 %	2,2 %
Templin, St. Georgen Hospital	14.-16.Jhdt.	Hospital	78,5 %	18,4 %	26,4 %	/
Heidelberger Spitalfriedhof	12.-14.Jhdt.	Hospital	73 %	/	/	/
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Hospital Areal A und B (Wandel von Leprosorium zu Armenhaus)	72 % (adult-senil)	15,8 % (adult-senil)	/	/
Emden	10.-19.Jhdt.	Stadt, Kircheninnenbestattung	34,5 %	5,3 %	8,6 %	0,08 %
Petersberg, Bayern	10-14. Jhdt.	klösterlich, ländlich	44,6 %	6,8 %	10,2 %	/

Intravitaler Zahnverlust beruht vielfach, aber nicht ausschließlich, auf vorangegangenen kariösen Prozessen. Bei archäologischem Material ist es nahezu unmöglich, die Ursache zweifelsfrei nachzuweisen. Die Auswertung kariöser Zähne ohne Berücksichtigung des Intravitalverlustes führt also immer zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Belastung mit Karies (Hillson 2001). Aus diesem Grund ist es umso sinnvoller, Frequenzen kariöser wie auch intravital verloren gegangener Zähne unterschiedlicher Skelettkollektive miteinander zu vergleichen.

Insgesamt kommen pathologische Zahn- und Kiefererkrankungen bei Hospitalpopulationen wesentlich häufiger vor als in biologisch gewachsenen Bevölkerungen. Die Kariesfrequenz ist annähernd doppelt so hoch, die übrigen Variablen zeigen sich an den Bestatteten der Hospitäler mit rund dreifacher Häufigkeit.

Fraglich ist, welche Ursachen für derart hohe Frequenzen pathologischer Veränderungen verantwortlich sind.

In zahlreichen Studien wird die Kariesfrequenz primär mit der Ernährungsweise in Zusammenhang gebracht (z.B. Slaus et al. 2011, Saunders et al. 1997). Fett- und proteinreiche Nahrung stehen dabei für eine geringe Karieshäufigkeit, wohingegen der Verzehr von Kohlenhydraten die Kariesentwicklung fördert (Slaus et al. 2011). Dieser Hypothese folgend bestand das Grundnahrungsmittel der meisten Individuen vom Minoritenweg aus Getreide, vorstellbar sind beispielsweise Speisen wie Brot, verschiedene Breie und Mehlspeisen.

Bei Betrachtung der untersuchten Skelettserie erscheint jedoch der Zusammenhang einer hohen Kariesfrequenz mit schlechten Lebensumständen und einem damit einhergehenden schlechten

Immunstatus weitaus interessanter. Zur Abwehr von Krankheitserregern werden von den lymphoepithelialen Geweben in Mund und Pharynx wichtige Immunglobuline synthetisiert. Von besonderer Bedeutung ist die Produktion des sekretorischen IgA, welches sämtliche Schleimhäute bedeckt und so die Infektiosität oraler Mikroorganismen verringert. Medizinischen Untersuchungen zufolge entwickeln Menschen mit einem hohen IgA-Titer im Speichel daher kaum Karies (Schroeder 1987). Ein direkter Zusammenhang von Stress, Immunsystem und Kariesentstehung wurde ferner in verschiedenen anderen Studien nachgewiesen (z.B. Marcenes und Sheiham 1992, Sutton 1990). Ebenso korrelieren Armut, schlechte Bildung und niedriger sozioökonomischer Status positiv mit dem Kariesrisiko (Selwitz et al. 2007). Auch die von Slaus et al. (2011) erzielten Ergebnisse an historischem Skelettmaterial deuten in die gleiche Richtung. Dieser stellt anhand unterschiedlicher Stressmarker und des Zahnstatus` eine Verschlechterung der Lebensumstände in der Übergangszeit von der Antike zum Frühmittelalter fest.

Eine Kariesfrequenz von 72,5 % lässt außerdem fehlende Mund- und Zahnhygiene erkennen.

Zusammenfassend kann die Entstehung von Zahn- und Kiefererkrankungen in diesem Kollektiv auf unterschiedliche Ursachen zurückgeführt werden. Die Ernährungsweise ist dabei eine mögliche Erklärung. Die kariogen wirkende, kohlenhydratreiche Nahrung steht zudem im Einklang mit der Hypothese, dass die Subsistenz ärmerer Gesellschaftsschichten tendenziell auf Getreidenahrung beruht (Slaus et al. 2011). Außerdem fördert ein schlechter Immunstatus, primär durch eine verminderte Sekretion von IgA, die Entstehung von Karies. Auf Grund der hohen Belastung des gesamten Kollektivs scheinen individuelle genetische Gegebenheiten, wie z.B. die Schmelzhärte, trotz der Heterogenität der Individuen keine große Rolle zu spielen.

2.3 Knochenhypertrophien

Knochenhypertrophien werden an archäologischem Knochenmaterial häufig festgestellt; sie entstehen als Reaktion auf eine pathologische Veränderung des Weichgewebes oder Knochens in Folge intrinsischer und extrinsischer Faktoren (Weston 2008, Ortner 2003).

Das Periost behält nach Abschluss des Knochenwachstums seine osteoblastische Fähigkeit (Lewis et al. 1995) und reagiert deshalb auf Beanspruchung und Reizung des Gewebes mit der Produktion von Osteoid. Der sich daraus entwickelnde Geflechtknochen ist mit bloßem Auge als feinporöse, gräuliche Auflagerung zu erkennen. Zu einem späteren Zeitpunkt, nach Abklingen der Reizung, findet ein Umbau in lamellären Knochen statt (Ortner und Putschar 1985), und dieser manifestiert sich in Form von streifenartigen Furchen (Lewis et al. 1995). Sowohl Geflecht- als auch lamellärer Knochen wird makroskopisch als Knochenhypertrophie (Auflagerung) erkannt. Die Ätiologie ist heterogen. Auflagerungen entwickeln sich, sobald sich das Periost entzündet, es gedehnt, verletzt oder zerrissen wird (Richardson 2007). Sie sind daher

beispielsweise Folge eines hämorrhagischen Prozesses, einer Infektion oder Entzündung (Ortner und Putschar 1985, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998).

In der vorliegenden Arbeit wird durch die systematische Untersuchung der Periostitiden versucht, auf die Erkrankungsursache zurückzuschließen. Natürlich ist dies auf Grund der unspezifischen Ätiologie nicht uneingeschränkt möglich. Dennoch ist mit der Einteilung der Periostitis in Stadien, nach dem jeweiligen Verteilungsmuster und nach der Stärke der pathologischen Veränderung eine Differenzierung der unterschiedlichen Ausprägungsformen möglich. So kann eine Differentialdiagnose gelingen, beispielsweise bei der Beurteilung von Mangelkrankungen wie Skorbut, aber auch vereinzelt im Fall von Infektionskrankheiten wie Osteomyelitis oder Treponematoze. Außerdem helfen vergleichende Frequenzanalysen auf Populationsebene, Aussagen über die Morbidität und den Immunstatus einer Bevölkerungsschicht zu treffen. Dabei ist eine vergleichsweise hohe Frequenz oder eine starke Knochenreaktion mit schlechten Lebensumständen gleichzusetzen (Wheeler 2012).

2.3.1 Häufigkeiten und Verteilungsmuster

Tab. 51 listet die Häufigkeiten von Knochenhypertrophien in der Population vom Minoritenweg im Vergleich mit anderen Skelettserien auf.

Tab. 51: absolute Häufigkeiten von Knochenhypertrophien im Serienvergleich. Werte für Chichester, England: ^aRibot und Roberts (1996), ^bLee und Boylston (2008a); Naestved, Dänemark: Bennike et al. (2005); AEbelholt, Dänemark: Bennike et al. (2005); St. Helen-on-the-Walls, York, England: Grauer (1993)

Skelettserie	Datierung	Kontext	Subadult	Frequenz	
				erw.	gesamt
Minoritenweg	12.-16. Jhdt.	Armenhaus	35 % (27/77)	24,1 % (81/336)	26,2 % (108/413)
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Armenhaus, Areal B	55 % (27/49) ^a	43 % (65/152) ^b	43 % (165/384) _b
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Leprosorium Areal A	/	64 % (79/124) ^b	(Areal A und B)
Naestved, Dänemark	1250- 1550AD	Leprosorium	35 % (14/39)	/	/
St. Helen-on-the- Walls, York, England	1100- 1550AD	urban (niedriger sozialer Status)	14,4 % (44/306)	29,8 % (100/335)	22,4 % (144/641)
AEbelholt, Dänemark	1175- 1550AD	Kloster	8 % (7/88)	/	/

Die vergleichende Frequenzanalyse gestaltet sich in diesem Fall schwierig, da systematische Untersuchungen von Skelettserien aus einem geographisch nahe liegenden Raum fehlen. An keiner der bisher zum Vergleich herangezogenen Serien wurde eine Auswertung dieser

pathologischen Veränderung vorgenommen. Daher ist es notwendig auf Ergebnisse aus Dänemark und England zurückzugreifen. Der Vergleich mit dem Hospital im englischen Chichester muss kritisch betrachtet werden, da hierfür diverse Veröffentlichungen existieren (Ribot und Roberts 1996, Lewis et al. 1995, Lee und Boylston 2008a), in denen jeweils unterschiedliche Häufigkeiten publiziert sind. In erster Linie lassen diese Werte erkennen, dass die Periostitisfrequenzen im nationalen wie auch im internationalen Vergleich am oberen Rand des Variationsspektrums liegen (Lee und Boylston 2008a).

Bei Betrachtung der Gesamthäufigkeit, sowie der Häufigkeit der Erwachsenen sind nur geringfügige Differenzen zwischen dem Minoritenweg und der städtischen Bevölkerung aus York feststellbar. Da es sich bei dem Kollektiv aus York ebenfalls um eine ärmliche, städtische Bevölkerung handelt (Grauer 1993), könnten vergleichbare Umweltgegebenheiten zu ähnlichen Häufigkeiten geführt haben. Anders stellt sich die Situation betroffener Kinder dar: Die Bewohner von Armenhäusern und Leprosorien sind wesentlich häufiger von Knochenhypertrophien betroffen als die Populationen aus York und dem dänischen Kloster Aebelholt. In York zeigen dabei Erwachsene doppelt so häufig Auflagerungen auf wie Kinder, wohingegen sich die Situation im Minoritenweg genau gegensätzlich darstellt. Hinzu kommt, dass Subadulte im Minoritenweg fast ausschließlich zum Todeszeitpunkt aktive Prozesse aufweisen. In York hingegen sind aktive und bereits abgeheilte Knochenhypertrophien in annähernd gleicher Häufigkeit vorhanden (Grauer 1993). Dies lässt gleichermaßen auf eine hohe Morbidität wie auch auf eine hohe Mortalität der Regensburger Kinder schließen. Ferner bestätigen die im Ergebnisteil angeführten statistischen Analysen den Zusammenhang des Sterbealters mit dem Auftreten von Auflagerungen (χ^2 , $p=0,02$).

Erwachsene zeigen sowohl abgeheilte als auch zum Todeszeitpunkt aktive Prozesse der Knochenhaut. Weiterhin sind Anzeichen chronischer Erkrankungen zu finden.

Postcranium

Um Anhaltspunkte zur Ursachenklärung von Knochenhypertrophien der Langknochen zu erhalten, wurden statistische Analysen durchgeführt, wobei betont werden muss, dass dadurch nicht die Kausalität geklärt werden kann. Ein statistischer Zusammenhang kann für das gleichzeitige Auftreten von Periostitis und Wurzelspitzenabszessen detektiert werden (χ^2 , $p=0,01$). Die Beziehung beider pathologischer Veränderungen ist in einem zugrundeliegenden entzündlichen Prozess zu suchen. In einer Studie von DeWitte und Bekvalac (2011) wurde an spätmittelalterlichem Material ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Periostitis der anterioren Tibia und Parodontopathien erkannt. Der Entstehungsmechanismus wird mit dem oralen Eindringen von Pathogenen in den Körper erklärt. Dort verbreiten sich die Erreger und können an einer anderen Stelle im Körper Entzündungen hervorrufen. Dies geschieht jedoch nicht

zwangsläufig und ist für einen vollkommen gesunden Menschen sogar eher unwahrscheinlich. Voraussetzung ist entweder ein geschwächtes Immunsystem, wodurch Erreger bereits in der Mundhöhle nicht effektiv bekämpft werden können (Sutton 1990) oder schlechte Lebensbedingungen (ungesunde bzw. unhygienische Gegebenheiten) die, auch unabhängig voneinander, zur Entstehung beider pathologischer Veränderungen führen. Weitere statistische Zusammenhänge wurden nicht detektiert.

Bei archäologischen Skelettfunden tritt eine Periostitis am häufigsten an der Tibia in Erscheinung, wobei die Ursache dafür nicht vollständig geklärt ist (Ortner und Putschar 1985). Auch im untersuchten Kollektiv fällt besonders die hohe Frequenz tibialer Auflagerungen auf. Ein ossifiziertes Hämatom könnte solchen Veränderungen zugrunde liegen. Die anteriore Tibia ist besonders sensibel gegenüber Traumata, da sich das Periost direkt unter der Haut befindet und so schnell und direkt gereizt werden kann (Ortner und Putschar 1985, Lewis et al. 1995). Sind jedoch lokal begrenzte, feinporöse und damit aktive Auflagerungen an der Tibia vorhanden, kann dies beispielsweise von Hautgeschwüren herrühren. Auch Venenschwächen können auf Grund der anatomischen Gegebenheiten bevorzugt an der Tibia zu Auflagerungen führen (Ortner und Putschar 1985, Pinheiro et al. 2004).

Unabhängig von der Lokalisation am Skelett sind ferner sowohl dermale und neuronale Veränderungen (Lewis et al. 1995), als auch parasitärer Befall und Mangelkrankungen als Verursacher zu nennen (Grauer 1993). Virale Infektionen führen meist zu einem schnellen Tod und hinterlassen daher keine Spuren am Skelett. Können periostale Auflagerungen am archäologischen Knochen detektiert werden, handelt es sich daher häufig um eine bakteriell hervorgerufene, chronische Infektion (Grauer 1993). Das Risiko, sich mit einer Krankheit zu infizieren, ist erhöht, wenn der Körper bereits durch eine unzureichende Aufnahme von Vitaminen und Nährstoffen geschwächt ist. Es entsteht ein synergistischer Effekt zwischen Infektionen und Mangelkrankungen (Skorbut und Rachitis) (Ortner und Putschar 1985), auf die im Abschnitt „Mangelkrankungen“ detaillierter eingegangen wird. Schlechte hygienische Verhältnisse sind dem Gesundheitszustand ebenfalls nicht förderlich.

Im Minoritenweg traten nicht nur unterschiedliche Stadien der Periostitis auf, wie zum Todeszeitpunkt abgeheilte, aktive oder chronische Prozesse. Auch makromorphologisch ließ sich eine große Vielfalt an Auflagerungen feststellen. Zu nennen sind beispielsweise feinporöse, streifig-furchenartige, spiculae- und plaqueartige Auflagerungen (eine detaillierte Beschreibung inklusive der fotografischen Dokumentation findet sich im Katalog). Mit Sicherheit spiegelt eine große Variabilität periostaler Auflagerungen unterschiedliche Lebens- und Umweltbedingungen wider (Dabbs 2011).

Zusammenfassend kann davon ausgegangen werden, dass im untersuchten Kollektiv zahlreiche, unterschiedliche Ursachen zur Entstehung von periostalen Auflagerungen beigetragen haben, wobei v.a. entzündliche Prozesse bedeutsam sind. Schlechter Immunstatus und unhygienische Verhältnisse können Infektionen und Mangelkrankungen fördern. Im interseriellen Vergleich ist außerdem die hohe Morbidität der Kinder auffällig.

Cranium

Das Periost bedeckt alle Knochen, ausgenommen sind die Gelenkregionen und das Endocranium (Lewis et al. 1995). Im Schädelinneren befindet sich stattdessen die Dura mater (harte Hirnhaut), die, ähnlich wie das Periost, speziell bei Kindern auf zugrundeliegende pathologische Veränderungen mit der Produktion von Knochenmaterial reagiert (Schultz 2001). Endocraniale Auflagerungen entwickeln sich unter anderem in Folge hämorrhagischer Prozesse (Schultz 2001, Lewis 2004). Als häufigster Auslöser wird jedoch die chronische Meningitis angesehen, die durch unterschiedliche Pathogene hervorgerufen werden kann (Bennike et al. 2005, Schultz 2001, Lewis 2004).

Bei ektocranialen Auflagerungen können drei grundsätzlich verschiedene Mechanismen differenziert werden. Zum einen kann es zu einer Hyperostose der Diploe mit gleichzeitiger Rarefizierung der Lamina externa kommen. In diesem Fall geht man primär von einer anämischen Ätiologie aus. Zum anderen können Auflagerungen in Folge hämorrhagischer Geschehen, wie Traumata oder Skorbut, entstehen. Drittens ist eine entzündliche Reaktion des Periosts möglich (Schultz 2001).

Ohne histologische Untersuchung ist es jedoch schwierig, die unterschiedlichen Prozesse voneinander zu differenzieren (Ortner und Putschar 1985, Schultz 2001).

Im untersuchten Kollektiv konnten sowohl endo- als auch ektocraniale Auflagerungen erkannt werden. Die Frequenz betroffener Kinder ist in Tab. 52 im Vergleich mit anderen Serien aufgelistet.

Tab. 52: Knochenhypertrophien am Cranium von Kindern (0-20 Jahre) im Serienvergleich. Werte für Naestved, Dänemark: Bennike et al. (2005); AEbelholt, Dänemark: Bennike et al. (2005); Chichester, England: ^aLewis (2008), ^bRibot und Roberts (1996); St. Helen-on-the-Walls, York, England: Lewis (2004); mit endo: endocranial, ekto: ektocranial

Skelettserie	Datierung	Kontext	Frequenz			
			endo	ekto	endo + ekto	gesamt
Minoritenweg	12.-16. Jhdt.	Armenhaus	17,2 % (11/64)	23,4 % (15/64)	10,9 % (7/64)	29,7 % (19/64)
Naestved, Dänemark	1250- 1550AD	Leprosorium	17,2 % (11/64)			
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Hospital Areal A und B (Wandel von Leprosorium zu Armenhaus)	10 % (9/91) ^a	15 % ^b (Areal B)		
St. Helen-on- the-Walls, York, England	1100- 1550AD	urban (niedriger sozialer Status)	12 % (11/92)			
AEbelholt, Dänemark	1175- 1550AD	Kloster	8 % (9/112)			

Ein interserieller Vergleich ist, infolge fehlender Auswertung hinsichtlich ektocranialer Auflagerungen, in fast allen anderen Serien nur für endocraniale Auflagerungen möglich. Die Verteilung der Häufigkeiten ist hier ähnlich wie bei den periostalen Langknochenveränderungen: Die Vorkommenshäufigkeit im Minoritenweg (17,2 %) ist gleich jener im Leprosorium aus Naestved, gefolgt von York (12 %) und Chichester (10 %). Die bestatteten Menschen aus dem Kloster AEbelholt weisen mit 8 % vergleichsweise seltener Auflagerungen auf.

Bei fünf der 19 betroffenen Individuen des Minoritenwegs können die cranialen Auflagerungen des Schädels auf konkrete Erkrankungen zurückgeführt werden. In vier Fällen ist die Mangelerkrankung Skorbut verantwortlich. Ein weiteres Individuum lässt ausschließlich ektocraniale Knochenneubildungen erkennen, die Entstehung wird im Zusammenhang mit Rachitis gesehen.

Sechs Individuen (davon vier Kinder) des untersuchten Kollektivs weisen ausschließlich endocraniale, weitere sieben endo- und ectocraniale Auflagerungen auf. Makroskopisch konnten prinzipiell zwei unterschiedliche Ausprägungsformen endocranialer Veränderungen unterschieden werden: Entweder es fanden sich feinporöse, meist gräuliche Veränderungen am Os occipitale entlang der Eminentia cruciformis, oder es bildeten sich Auflagerungen, die Gefäßimpressionen ähneln (Abbildung Katalog Grab Min14). In einer Studie von Lewis (2004) wurde wenig erfolgreich versucht, diese unterschiedlichen Typen einer definierten Erkrankungsursache zuzuordnen. Nur in Kombination mit anderen pathologischen Manifestationen am Skelett kann diese Diagnose gelingen, wie beispielsweise bei Skorbut. Allerdings deuteten die von Lewis (2004) veröffentlichten Ergebnisse darauf hin, dass feinporöse Auflagerungen einem aktiven Prozess entsprechen, wohingegen der Typ „Gefäßimpressionen“

möglicherweise bereits abgeheilte Läsionen widerspiegelt. Dieser Interpretation folgend weisen auch einige Subadulte des untersuchten Kollektivs Anzeichen einer überlebten Erkrankung auf, die möglicherweise im Zusammenhang mit pflegender Fürsorge im Armenhaus gesehen werden kann.

Neben Traumata und Skorbut löst auch eine Vielzahl mikrobieller Erreger eine entzündliche Reaktion der Meningen aus. Zu nennen sind beispielsweise Bakterien wie Meningokokken oder *E. coli* und Viren wie der Masernerreger (Lewis 2004). Ohne den Einsatz von Antibiotika waren Entzündungsreaktionen im Mittelalter generell schwer zu bekämpfen und daher können alle genannten Pathogene auch bei den im Minoritenweg bestatteten Individuen zum Tod geführt haben.

Ausschließlich ektocraniale Auflagerungen weisen acht Verstorbene auf, die sich bei den unterschiedlichen Individuen auf alle Schädelknochen verteilen.

Grundsätzlich entstehen subdurale, ossifizierende Hämatome am Cranium schnell, da sich das Periost, wie bei der Tibia, unmittelbar unter der Haut befindet, d.h. es ist nicht, wie an anderen Stellen des Körpers durch Muskeln oder Fett zusätzlich geschützt (Ortner und Putschar 1985). Gerade bei sehr jung verstorbenen Kindern können Geburtstraumata ursächlich für ein Hämatom sein. Hämorrhagische Prozesse des Craniums wurden histologisch bei den Individuen Min310 und Min370b nachgewiesen (Tremmel 2008). Dabei litt das Kind Min370b unter einem Vitamin C-Mangel (siehe IV.I.2.3.2). Auf die durch Mangelzustände erkrankten Kinder wird im Folgenden noch näher eingegangen. Eine Hyperostose der Diploe konnte durch histologische Analysen bei Individuum Min319 nachgewiesen werden (Tremmel 2008). In diesem Fall kann von einer Anämie ausgegangen werden. Da die Auflagerungen des Craniums histologisch lediglich stichprobenartig untersucht wurden, kann ein anämischer Zustand auch für weitere Individuen nicht ausgeschlossen werden.

Sowohl die vergleichsweise recht hohen Frequenzen, mit denen sich Hypertrophien an Cranium und Langknochen manifestierten, als auch die hohe Variabilität bezüglich Art und Verteilungsmuster lassen auf unterschiedliche Ätiologien schließen. Gerade im Falle der endocranialen Veränderungen erfolgte eine Reizung der Meningen, ausgelöst durch Kinderkrankheiten, schlechte Umwelt- bzw. Lebensbedingungen und einer damit einhergehenden erhöhten Infektionsgefahr offenbar recht häufig. Auch traumatisch bedingte, hämorrhagische Geschehen und anämische Zustände traten auf. In fünf Fällen entstanden die Auflagerungen auf Grund von Mangelzuständen.

2.3.2 Mangelkrankungen

Zu den Mangelkrankungen, die an Skelettmaterial diagnostiziert werden können, zählen primär Skorbut (Vitamin C-Mangel), Rachitis (Vitamin D-Mangel) und erworbene Anämien (Eisenmangel) (Ortner et al. 2001).

Ein Mangelzustand kann durch ein nicht ausreichendes Angebot an Vitaminen oder Spurenelementen, durch eine gestörte Resorption oder durch einen erhöhten Bedarf entstehen (Pietrzik et al. 2008, Mankin 1974a). So werden direkt spezifische Krankheiten verursacht, wie die bereits genannten Skorbut und Rachitis. Gleichzeitig ist der Körper durch ein geschwächtes Immunsystem auch anfälliger gegenüber sekundären Erkrankungen wie Infektionen (Krebs 2010).

Bezüglich der verfügbaren Vitamine war das Nahrungsangebot in Groß- und Fernhandelsstädten grundsätzlich ausreichend und nicht, wie in ländlichen Regionen, von Anbaumöglichkeiten und Ernteerfolg abhängig. Allerdings konnten sich nicht alle Bürger einer Stadt alle verfügbaren Nahrungsmittel leisten, es bestanden deutliche Unterschiede zwischen den jeweiligen sozialen Klassen (Behre 1986). Hinzu kommt, dass es in Regensburg im 14. und 15. Jahrhundert zu einem Niedergang des Handels kam und die Stadt verarmte. Immer häufiger wurde ein Aus- und Einfuhrverbot für Rohstoffe und Nahrungsmittel, vor allem Getreide, verhängt. Dies führte unweigerlich zu Preisanstiegen und Hungerperioden (Kröger 2006). So ist Vitaminmangelzustand für einen Teil der Stadtbewohner durchaus anzunehmen.

Skorbut und Anämie

Das Krankheitsbild eines Vitamin C-Mangels wird bei Erwachsenen als Skorbut, bei Kindern als Moeller-Barlowsche Krankheit bezeichnet (Herrmann et al. 1990).

Vitamin C (Ascorbinsäure) ist ein wesentlicher Faktor bei der Synthese des Strukturproteins Kollagen. Bei einem Mangel dieses Vitamins wird das Protein zwar gebildet, es ist allerdings weniger elastisch (detaillierte Darstellung beispielsweise in Brown und Ortner 2009, Krebs 2010). Daher kommt es an Wachstumszonen und physiologisch stark beanspruchten Stellen des Körpers, wie der Metaphysenregion, zu Gefäßbrüchigkeit und gleichzeitig zu Blutungen unter das Periost. Es handelt sich also um Mikrotraumen, die allein durch Muskelkontraktionen verursacht werden können. Vereinfacht ausgedrückt ossifizieren diese und werden so als Auflagerungen auf dem Knochen sichtbar (Ortner und Erickson 1997, Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998, Grupe et al. 2012).

Für einen Vitamin C-Mangel sprechen nach Ortner und Erickson (1997) v.a. Auflagerungen an folgenden häufig betroffenen Skelettelementen: im Bereich des Schädels Os sphenoidale, Os temporale, Orbitadach, Mandibula, Os frontale entlang der S. metopica (Brown und Ortner

2009), im Bereich des Postcraniums Scapula, Becken, Rippen, Tibia und Femur. Bei der Analyse zahlreicher Einzelfälle (z.B. Ortner und Ericksen 1997, Ortner et al. 2001, Mays 2008, Brown und Ortner 2009) konnten die identifizierten pathologisch veränderten Regionen am Cranium sowohl mit dem Musculus temporalis, welcher vor allem beim Kauvorgang zum Einsatz kommt, als auch mit dem Verlauf der zuführenden Arteria temporalis in Zusammenhang gebracht werden. Durch die häufige Beanspruchung dieses Muskels, wie auch des Augenmuskels entstehen an den genannten Stellen vermehrt Blutungen, die anschließend ossifizieren und am Skelett schließlich als Auflagerung oder Porosität erkannt werden.

Vitamin C kann vom Körper selbst nicht synthetisiert werden, daher ist es essentiell, dieses mit der Nahrung aufzunehmen (Ortner und Ericksen 1997, Mays 2008). Es ist hauptsächlich in frischem Obst und Gemüse (Lewis 2008) sowie in geringerem Maß in Fisch und Milchprodukten enthalten (Mays 2008, Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998). Getreide hingegen beinhaltet wenig (Ortner et al. 2001). Allerdings verliert ein Lebensmittel bereits nach zwei Tagen Lagerung die Hälfte seines Vitamin C-Gehalts. Außerdem ist es temperatursensitiv, weshalb gekochtes Essen annähernd keine Ascorbinsäure mehr aufweist (Mays 2008, Brown und Ortner 2009). So ist die Verfügbarkeit Vitamin C-reicher Nahrung überwiegend abhängig von den Jahreszeiten (Brown und Ortner 2009). In Wintermonaten waren Obst und Gemüse wohl nicht Bestandteil der täglichen Versorgung.

Kurzfristige Mangelzustände können vom Körper durch interne Speicherkapazitäten ausgeglichen werden. Bei einer vollständig Vitamin C-freien Ernährung lassen sich die ersten klinischen Symptome typischerweise erst nach einem bis drei Monaten feststellen (Grupe et al. 2012, Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998). Skorbut manifestiert sich am häufigsten zwischen sechs Monaten und zwei Jahren - dies kann sowohl an historischem Skelettmaterial, als auch in rezenten klinischen Studien festgestellt werden (Ortner et al. 2001, Lewis 2008, Gómez Dammeier et al. 1999). Im vorliegend untersuchten Kollektiv verstarben allerdings drei der vier an Skorbut erkrankten Kinder im Alter von höchstens sechs Monaten, was nicht mit den bisherigen Publikationen übereinstimmt. Im Normalfall wird ein Fötus bereits intrauterin mit Vitamin C versorgt, weshalb die Speicher für die Versorgung des Kindes nach der Geburt ausreichen. In einer Einzelfallstudie von Gómez Dammeier et al. (1999) jedoch werden die Symptome eines nur fünf Wochen alten Babys beschrieben, das an „neonatalem Skorbut“ erkrankte. Bereits zu diesem Zeitpunkt hatten sich an Tibia und Femur subperiostale, ossifizierte Hämatome manifestiert. Eine Erkrankung in diesem frühen Alter ist äußerst selten und wird von den Autoren auf eine Mangelernährung der Mutter während der Schwangerschaft, wiederholte grippale Infekte und Nikotinabusus zurückgeführt. Eine vergleichbare Situation erscheint für die Individuen aus dem Armenhaus ebenso plausibel.

Wie schon im Ergebnisteil erwähnt, ist es möglich, dass weitere drei Individuen (Min51, Min108a, Min142) ein Defizit an Vitamin C aufwiesen. Bei zwei dieser Bestattungen (Min51, Min108a) handelt es sich um jeweils zwei im gleichen Alter verstorbene Kinder, also wahrscheinlich um Zwillingengeburt. Dies erscheint interessant, da besonders Zwillinge, Frühgeburten und Babys mit einem zu geringen Geburtsgewicht gefährdet sind, unter Vitamin C-Mangel zu leiden (Lewis 2008). Ebenso kann natürlich ein traumatisches Ereignis im Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang nicht ausgeschlossen werden. Bei unvollständiger oder schlechter Überlieferung und daher fehlendem Os sphenoidale ist eine Abgrenzung gegenüber anämischen Veränderungen am Skelett im Einzelfall schwierig bis unmöglich. Anämische Zustände zeigen durch ausgeprägte poröse Knochenoberflächen an Schädel und Langknochen ein ähnliches Erscheinungsbild wie Skorbut. Im Zuge einer Anämie kommt es jedoch primär zu einer Hypertrophie des Knochenmarks bzw. zu einer Verdickung der Diploe; die Auflagerungen sind daher nicht, wie bei Skorbut, auf bestimmte Stellen des Craniums beschränkt (Ortner und Ericksen 1997, Brown und Ortner 2009). Die Veränderungen des Individuums Min319b konnten, wie bereits im vorangehenden Kapitel „Auflagerungen am Cranium“ erwähnt, durch histologische Untersuchungen auf eine Anämie zurückgeführt werden.

Koinzidenzen von Skorbut und Anämie wurden in der Fachliteratur bereits beschrieben (z.B. Ortner und Ericksen 1997, Ortner 2003). Da Vitamin C substantiell für die Resorption von Eisen aus dem Darm ist, kann sich eine Anämie in Folge eines Vitamin C-Mangels entwickeln (Krebs 2010).

Großflächige Porositäten sind vor allem bei Individuum Min142 feststellbar, in abgeschwächter Form trifft dies auch auf die Individuen Min51, Min108a und Min319b zu. Diese vier Kinder sind sehr jung verstorben, sie wurden maximal ein Jahr alt. Anämien können sich in diesem Alter z.B. entwickeln, wenn die Mutter nicht in der Lage war, selbst zu stillen, und das Kind daher mit Ziegenmilch ernährt wurde. Die sogenannte „Ziegenmilchanämie“ ist eigentlich eine megaloblastäre Anämie, bei der ein Mangel von Vitamin B₁₂ und Folsäure ursächlich ist (review in Collins 1962). Auch an eine Unterversorgung der Mutter mit Vitamin B₁₂ und Folsäure ist zu denken.

Gerade im Kontext eines Armenhauses erscheinen sowohl eine Versorgung des Kindes mit Ziegenmilch statt Muttermilch als auch eine Unterversorgung der Mutter durchaus eine plausible Erklärung für anämische Zustände von Säuglingen.

Ohne histologische Untersuchungen ist es nicht möglich, Skorbut und Anämie zu differenzieren. Die genannten Kinder können an Anämie oder an einer Koinzidenz von Skorbut und Anämie gelitten haben.

In Minoritenweg-Kollektiv kann davon ausgegangen werden, dass sich eine Avitaminose bei drei der vier an Skorbut erkrankten Kinder auf Grund eines Ascorbinsäure-Mangels bzw. einer -unterversorgung bereits des mütterlichen Organismus entwickelte. Diese Kinder wurden bereits mit einem defizitären Zustand geboren. Ein Begleitsymptom des Vitamin C-Mangels ist ein geschwächtes Immunsystem, d.h. das Risiko, an Infektionen zu erkranken, wird dadurch zusätzlich erhöht (Krebs 2010). Vor allem Durchfallerkrankungen führen zu einer weniger effizienten Resorption von Vitaminen und Nährstoffen im Darm. In diesem Zusammenhang ist beispielsweise die Malabsorption von Eisen zu nennen, woraufhin sich Anämien entwickeln können. Ein rein anämischer Zustand oder eine Koinzidenz von Skorbut und Anämie kann bei vier Individuen (Min51, Min108, Min142, Min319b) angenommen werden.

Rachitis

Infolge eines Vitamin D-Mangels im Kindesalter manifestiert sich das Krankheitsbild der Rachitis, beim Erwachsenen wird dieses als Osteomalazie bezeichnet.

Vitamin D wird hauptsächlich unter Einfluss von UV-Strahlung aus dem Provitamin D₃ im Körper synthetisiert, nur zu einem geringen Teil wird es mit der Nahrung aufgenommen. Es ist essentiell notwendig für die Resorption von Calcium und Phosphat aus dem Gastrointestinaltrakt sowie für die Regulierung des Serumlevels von Calcium. Kommt es in Folge einer zu geringen Vitamin D-Konzentration zu einer Hypokalzämie, d.h. zu einem zu geringen Serum-Calciumlevel, werden Osteoklasten zunehmend aktiviert, um Calcium direkt aus dem Knochen zu resorbieren. Neugebildeter Knochen hat somit nicht mehr ausreichend Calcium zur Verfügung. Ursächlich für die Manifestation von Rachitis und Osteomalazie sind also alle Faktoren, die sich negativ auf die Synthese von Vitamin D sowie auf den Calcium- und Phosphatstoffwechsel auswirken. Rachitisbedingte Ossifikationsstörungen führen bei intravitaler Belastung primär zur Verbiegung der Extremitätenknochen und zur Erweiterung der Metaphysenplatte (Mankin 1974a) (detaillierte Darstellung siehe beispielsweise Mankin 1974a, Mankin 1974b, Brickley et al. 2005).

Im untersuchten Kollektiv wiesen zehn Individuen deutliche Verbiegungen der Langknochen auf. Die histologischen Untersuchungen der subadulten Individuen Min136, Min214 und Min297 konnten den morphologischen Befund erhärten, dass es sich um die Krankheit Rachitis handelt (Tremmel 2008). Grundsätzlich können neben einem Vitamin D-Mangel auch genetisch bedingte Krankheiten, z.B. renale Funktionsstörungen, oder Toxine zu einer verminderten Aufnahme von Calcium aus dem Darm führen (Mankin 1974b). Diese Krankheiten sind allerdings selten, und auf Grund der fehlenden Medikation im Mittelalter hätten Individuen mit so schweren Krankheiten keine lange Lebenszeit gehabt. Es scheint daher grundsätzlich wahrscheinlicher, dass

im historischen Skelettmaterial ein Vitamin D-Mangel ursächlich für das beschriebene Erscheinungsbild ist (Brickley et al. 2005, Mays et al. 2009).

Die histologischen Analyseergebnisse der erwachsenen Individuen Min138 und Min139 lassen eine, wenn auch schwächer ausgeprägte Störung des Mineralstoffwechsels erkennen, welche infolge einer Osteomalazie entstanden sein könnte. Grundsätzlich gestaltet sich die Beurteilung des histologischen Erscheinungsbilds allerdings problematisch, da sich die mikrostrukturellen Veränderungen von Osteomalazie und Osteoporose sehr ähnlich sind (Herrmann et al. 1990). Allerdings sind die unteren Extremitäten der genannten Individuen unphysiologisch verbogen, und diese Tatsache spricht gegen das alleinige Vorliegen einer Osteoporose. Die Diagnose von Osteomalazie an Erwachsenen mit einer minimalen Ausbildung der pathologischen Veränderungen ist häufig auch deshalb schwierig, da in der Literatur fast ausschließlich sehr schwere Fälle beschrieben werden (z.B. Brickley et al. 2005, Haduch et al. 2009). Gerade bei älteren Menschen, die in ihrer Kindheit an Rachitis litten, sind die Merkmalsausprägungen am Skelett nur geringfügig wahrnehmbar. Zusammengefasst sind in letztgenannten Fällen sowohl die morphologischen als auch die histologischen Veränderungen zwar schwach ausgeprägt, aber dennoch als pathologisch zu beurteilen.

Tab. 53 gibt die Rachitis-Häufigkeit im Serienvergleich wieder.

Tab. 53: Häufigkeit von Rachitis/Osteomalazie im interseriellen Vergleich. Werte für Chichester, England: ^aLewis (2008), ^bLee und Boylston (2008b); Emden: Stech (2009); Tasdorf, Brandenburg: Jungklaus (2010); Wharram Percy, England: Mays et al. (2006); St. Martin's church, Birmingham, England: Mays et al. (2006)

Skelettserie	Datierung	Kontext	Frequenz		
			subadult	erwachsen	gesamt
Minoritenweg	12.-16. Jhdt.	Armenhaus	8,1% (6/74)	1,2% (4/323)	2,5% (10/397)
Chichester, England	12.-17. Jhdt.	Hospital Areal A und B (Wandel von Leprosorium zu Armenhaus)	2,9% (3/104) ^a	1 Einzelfall ^b	/
Emden	10.-19.Jhdt.	Stadt, Kircheninnen- bestattung	1 Einzelfall	0%	/
Tasdorf, Brandenburg	13.-19. Jhdt.	ländlich	9,4% (8/85)	/	/
Wharram Percy, England	10. -16 Jhdt.	ländlich	2% (8/327)	/	/
St. Martin's church, Birmingham, England	19. Jhdt.	urban	12,8% (21/164)	/	/

Anhand Tab. 53 wird ersichtlich, dass die Rachitisfrequenzen Subadulter in Regensburg im interseriellen Vergleich im Mittelfeld liegen. Höhere Frequenzen konnten sowohl im ländlichen

Tasdorf, als auch im industriellen Birmingham festgestellt werden. Die hohe Inzidenz in Birmingham überrascht wenig: Laut Wang et al. (2007) sollten weiße, europäische Kinder mindestens 30 Minuten bis zu zwei Stunden täglich dem Sonnenlicht ausgesetzt sein, um ausreichend Vitamin D synthetisieren zu können. Vor allem während der Wintermonate besteht in nord- und mitteleuropäischen Breiten die Gefahr, dass Kinder keine ausreichende UV-Strahlung erhalten. Auch häufig wolkenbedeckter Himmel, starke Luftverschmutzung, schattige Wohnverhältnisse und kulturelle Gewohnheiten, die den Aufenthalt außerhalb des Hauses minimieren, führen zu einer unzureichenden Sonnenlichtexposition (Gartner et al. 2003). Im 19. Jahrhundert kam es im Zuge der industriellen Revolution zu massiven Umwelt- und vor allem Luftverschmutzungen, die die Exposition des Menschen gegenüber dem Sonnenlicht minimierte. Hierdurch stieg das Risiko, an Rachitis zu erkranken, und dies ist wohl ursächlich für die hohe Frequenz in Birmingham (Mays et al. 2006). Im Mittelalter und damit auch im Minoritenweg hingegen wird die Luftverschmutzung eine eher untergeordnete Rolle gespielt haben. Gerade im Kontext eines Armenhauses ist jedoch vorstellbar, dass sich kranke Kinder im Haus aufhalten mussten oder Bettruhe verordnet bekamen und so wenig Zeit außer Haus verbrachten, wodurch sich die Wahrscheinlichkeit erhöhte sekundär (als Folgekrankheit) an Rachitis zu erkranken. Dies wird auch für die erkrankten Kinder in Tasdorf angenommen (Jungklaus 2010). Besonders anfällig für rachitische Veränderungen sind außerdem Frühgeburten, da Calcium und Phosphat erst im letzten Drittel der Schwangerschaft stark ansteigen (Mayne und Kovar 1991). Nicht nur bei frühgeborenen Kindern kommt erschwerend hinzu, dass Vitamin D nur geringfügig über die Nahrung oder die Muttermilch aufgenommen wird, so dass der Tagesbedarf allein darüber nicht gedeckt werden kann (Reeve et al. 1982). Leidet die Mutter zudem selbst unter Vitamin D-Mangel kommt es zu einer Unterversorgung des Kindes in dessen Konsequenz sich Rachitis manifestieren kann.

Zusammenfassend erscheinen eine zu geringe Sonnenlichtexposition von bereits kranken Kindern sowie Frühgeburten und ein manifester Vitamin D-Mangel der Mutter während der Schwangerschaft im Kontext eines Armenhauses als plausible Erklärungen für vorliegende Rachitis-Fälle.

Insgesamt litten 13 von 77 Kindern, also 16,9 % (ein Subadulter nicht bewertbar), an einer systemischen, metabolischen Mangelkrankung wie Skorbut, Rachitis oder Anämie.

2.3.3 Infektionskrankheiten

In vor-antibiotischen Zeiten stellen die zahlreichen Infektionskrankheiten eines der größten Mortalitätsrisiken dar. Nur etwa die Hälfte der geborenen Kinder überlebte bis ins

Erwachsenenalter, und auch dann sind Infektionen, wie Treponematose und Tuberkulose, ein erhebliches Entzündungs- und Erkrankungsrisiko. Eine erfolgreiche Behandlung von Infektionskrankheiten hat erst mit der Einführung von Antibiotika stattgefunden. Daher wird eine generell hohe Kindersterblichkeit unter anderem mit den Folgen von Infektionskrankheiten in Zusammenhang gebracht (Ortner und Putschar 1985). Gerade in dicht besiedelten, urbanen Regionen, wie im mittelalterlichen Regensburg, können sich Infektionen epidemieartig ausbreiten. Hierin besteht allerdings auch eine Schwierigkeit der Paläopathologie: Schnell zum Tod führende Krankheiten hinterlassen keine Spuren am Skelett, was grundsätzlich zu einer Unterschätzung tödlich Infizierter führt. Eine Chance die Erkrankung zu identifizieren besteht vor allem bei sich chronisch entwickelnden Infektionskrankheiten wie Osteomyelitis und Treponematose (Ortner und Putschar 1985).

Im Minoritenweg-Kollektiv konnten weder Lepra noch Tuberkulose detektiert werden. Einzig das Individuum Min294 weist spiculaeartige Auflagerungen der Wirbelkörper auf, die möglicherweise auf eine Infektion mit Tuberkulose hindeuten könnten (Abbildungen siehe Katalog). Allerdings fanden sich eindeutige Hinweise auf Osteomyelitis und Treponematose (kongenitale Syphilis), die im Folgenden diskutiert werden.

Osteomyelitis

Eine Osteomyelitis ist eine Entzündung des Knochenmarks, welche auch auf das Periost (Periostitis) und den Knochen (Osteitis) übergreifen kann. Das Bakterium *Staphylococcus aureus* ist in 90 % der Fälle die Ursache für die Entstehung einer unspezifischen Osteomyelitis (Steinbock 1967, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998, Ortner und Putschar 1985).

Grundsätzlich besteht die Annahme, dass diese Krankheit in vor-antibiotischen Zeiten häufig vorkam. Tatsächlich gibt es nur wenige Veröffentlichungen, die Osteomyelitis an archäologischem Knochenmaterial diagnostizieren. Die Diskrepanz zwischen historisch tatsächlich aufgetretenen Osteomyelitiden und ihrer heutigen Beschreibung und Veröffentlichung ist in der schwierigen Abgrenzung gegenüber ähnlichen Krankheitsbildern zu suchen (Ortner und Putschar 1985, Sheth et al. 1994). Dieses Problem trat auch bei der Diagnose von Osteomyelitis im untersuchten Kollektiv auf. Zwangsläufig kommt es häufig zu einer Unterschätzung der tatsächlich mit Osteomyelitis infizierten Individuen (Sheth et al. 1994).

Dringen die pathogenen Keime von außen durch eine offene Fraktur direkt in den Markraum ein, spricht man von einer post-traumatischen Osteomyelitis (Adler 1983). Gelangt der Erreger primär über die Blutbahn in den Körper, beginnt die Entzündung im Knochenmark selbst und entwickelt sich in der Folge nach außen (periostal); hier spricht man von einer hämatogenen Osteomyelitis (Steinbock 1967, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). In beiden Fällen kann

der Erreger, einmal im Markraum angelangt, durch die Blutgefäße im Organismus weiter transportiert werden und an anderer Stelle erneut zu einer Entzündung führen (Steinbock 1976). Im Wachstumsalter, zwischen drei und 15 Jahren, nimmt die Infektion ihren Beginn meist im Bereich der Metaphysenregion der Langknochen (Ortner und Putschar 1985). Dort ist der Blutstrom verlangsamt und die Ansiedelung von Bakterien wird erleichtert. Es handelt sich hierbei um eine akute hämatogene Osteomyelitis, die bei Erwachsenen kaum in Erscheinung tritt. Es kann zu einem chronischen Krankheitsverlauf kommen, dessen häufigste Ursache in der Bildung von nicht heilen wollenden Sequestern (toten Gewebestrukturen) zu finden ist. Diese entstehen, nachdem ein Pathogen in den Knochen eingedrungen ist, das Periost erreicht und dort eine eiterbildende (pyogene) Entzündung hervorgerufen hat. Durch das Abheben des Periosts wird die externe Blutversorgung der Diaphyse unterbrochen, es folgt die Knochennekrose und schließlich sterben betroffene Diaphysenabschnitte ab (Sequester). Das Periost bildet daraufhin neuen Knochen (Involucrum), der das Sequester umschließen und so vor einer neuerlichen Infektion schützen soll. Bei einer chronischen Entzündung entstehen so genannte Kloakenöffnungen, durch die der Eiter abfließen kann (Steinbock 1976, Ortner und Putschar 1985, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Somit nimmt eine Osteomyelitis meist im Metaphysenbereich ihren Anfang und breitet sich im (chronischen) Verlauf der Krankheit weiter aus. Im Erwachsenenalter sind die Diaphysen daher ebenso häufig betroffen wie die Metaphysen (Ortner und Putschar 1985).

Weder die Bildung von Kloaken, noch von Involucrum konnte vorliegend nachgewiesen werden. Einzig Sequesterbildung, in Folge einer posttraumatischen Osteomyelitis ließ sich feststellen (Min207, männlich, matur).

Durch die radiologische Untersuchung der Individuen Min115 und Min337 konnte zusätzlich zu periostalen Reaktionen und den Verdickungen der Diaphysen an den betroffenen Stellen eine Entzündung des Knochenmarks festgestellt werden. Letztgenannte tritt nicht ausschließlich bei Osteomyelitis auf, im Einzelfall müssen die Veränderungen differentialdiagnostisch von Syphilis bzw. Treponematose abgegrenzt werden. Bei Min115 und Min337 ist dies anhand der Lokalisation der Läsion am Knochen möglich: Eine chronische, hämatogene Osteomyelitis ist oftmals auf das proximale oder distale Ende eines Langknochens beschränkt, weniger häufig ist die ganze Diaphyse befallen. Ein symmetrisches Auftreten beider Körperseiten ist dabei selten. Im Gegensatz dazu manifestieren sich treponematöse Läsionen der Tibia typischerweise bilateral im anterioren Schaftbereich (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Somit kann trotz in den beiden vorliegenden Fällen fehlender Sequester- oder Kloakenbildung, u.a. auf Grund der Lokalisation der Veränderungen (Metaphysenregion, unilateral) von einer osteomyelitis-bedingten

Genese ausgegangen werden. Da am Skelett weiter keine Spuren von Traumata erkennbar sind, handelt es sich möglicherweise um eine hämatogen entstandene Osteomyelitis.

Die Analyse des Individuums Min155 gestaltete sich wesentlich schwieriger. Die parallel zur Diaphyse verlaufenden röntgen-durchlässigen Strukturen könnten als beginnende Sequesterbildung einer Osteomyelitis interpretiert werden (Lochner 2008). Allerdings machen die makroskopisch fast fehlende Periostreaktion und die aufgeschwollenen Knochenabschnitte an diversen Skelettelementen stutzig. Auch die Tatsache, dass die Metaphyse von keinen Veränderungen betroffen ist, deutet eigentlich eher auf eine anderweitige Genese, wie einer Treponematose, hin. Es kann daher keine sichere Krankheitsdiagnose vorgenommen werden, die Ursache der Läsionen bleibt unbekannt.

Auch bei Min384 (weiblich, matur) ist, wie schon in den Ergebnissen erwähnt, eine Differentialdiagnose nicht möglich. Neben einer starken Periostitis und einer Osteomyelitis ist auch eine Treponematose als Ursache denkbar. Zwar fehlen alle charakteristischen Anzeichen dieser Krankheit, wie wurmfraßartige Veränderungen der Schädelkalotte und Säbel-Tibien (genaue Ausführungen siehe folgender Abschnitt „Treponematose“), auffällig sind allerdings die als „plaque-artig“ beschriebenen Auflagerungen der Tibia. Diese können Anzeichen einer nicht-gummatösen Treponematose sein (Ortner und Putschar 1985) und wurden bei unter Treponematose leidenden Individuen festgestellt (Stirland 1994).

Treponematose?

Unter dem Begriff „Treponematose“ werden diejenigen Infektionskrankheiten zusammengefasst, die von Bakterien der Gattung *Treponema* ausgelöst werden. Es handelt sich dabei im Einzelnen um venerische Syphilis (erworben oder kongenital), Frambösie (Yaws), Bejel (endemische Syphilis, nicht-venerische Syphilis) und Pinta. Mit der Ausnahme von Pinta führen diese Krankheitsbilder zu Läsionen am Skelett, mitunter zu Knochenhypertrophien (Steinbock 1976, Brothwell 1981, Ortner und Putschar 1985, Rothschild und Rothschild 1995, Aufderheide und Rodrigues-Martin 1998, Mays et al. 2003).

Die Manifestationen der einzelnen Krankheitsbilder am Skelett unterscheiden sich nur marginal voneinander (Steinbock 1976). In einer Publikation von Rothschild und Rothschild (1995) wurde dennoch versucht, diese Unterschiede an Individuen mit (zum Teil) bekannter Krankheitsursache herauszuarbeiten. Auf Populationsebene wurden dabei vor allem Unterschiede in Bezug auf den Ausprägungsgrad festgestellt (Rothschild und Rothschild 1995). Innerhalb eines Kollektivs ist es problematisch, solche Unterschiede nachzuweisen. Vielmehr sollen Unterschiede im geographischen bzw. klimatischen Verbreitungsgebiet der einzelnen Krankheiten berücksichtigt

werden, welches im Folgenden im Zusammenhang mit den pathologischen Veränderungen am Skelett erläutert wird.

Venerische Syphilis kommt in allen Klimazonen vor und wird kongenital oder durch Geschlechtsverkehr übertragen (Steinbock 1976, Ortner und Putschar 1985, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Sie tritt typischerweise bei Menschen zwischen 15 und 30 Jahren in Erscheinung, mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen 20 und 24 Jahren. Männer sind zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Frauen. Die Prävalenz ist in urbanen Regionen höher als in ländlichen Gegenden (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998).

Pathologische Veränderungen des Skeletts treten bei der venerischen Syphilis bei 10 % bis 24 % der Betroffenen auf. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass mehr als zwei Drittel der mit Syphilis infizierten Menschen versterben, ohne dass die Krankheit Spuren am Skelett hinterlässt (Steinbock 1976). So kann man generell von einer Unterschätzung der Anzahl an Erkrankten in einem Skelettkollektiv ausgehen.

Der Krankheitsverlauf kann in drei Stadien unterteilt werden, wobei sich im zweiten Stadium periostale Knochenauflagerungen bilden können (Ortner und Putschar 1985). Periostitis manifestiert sich zunächst im Bereich der Metaphysenregion, da diese am besten vaskularisiert ist. Davon vornehmlich betroffen sind die distale Tibia und die mediale Clavicula (Steinbock 1976). Charakteristisch ist in diesem Zusammenhang die Entwicklung der sogenannten Säbel-Tibia (engl.: saber-shin tibia): Sie entsteht durch Auflagerungen auf dem Periost im anterioren mittleren Drittel der Tibia (Steinbock 1976). Neben der Säbel-Tibia, die typischerweise auch bei der kongenitalen Syphilis auftritt, kann es auch zu einer konzentrischen, gleichmäßigen Verdickung der Extremitätenknochen, vor allem der Tibia, kommen („Säulentibia“). Die Auflagerungen können vielgestaltig sein, haben allerdings oftmals ein aufgerautes Erscheinungsbild. In anderen Fällen entstehen plaque-artige Exostosen. Bei einem chronischen Verlauf werden die porösen Knochenauflagerungen durch dichten, kompakten Knochen ersetzt (Ortner und Putschar 1985). Bilaterales Auftreten der genannten Veränderungen ist charakteristisch (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Nicht nur periostal, auch endostal bilden sich knöcherne Hypertrophien, wodurch es zur Verengung des Markraums kommt (Steinbock 1976, Ortner und Putschar 1985). Dies ist im Röntgenbild anhand von stark röntgendichten, sklerotisierten Strukturen erkennbar (Steinbock 1976). Läsionen des Schädeldachs treten im tertiären Krankheitsstadium auf und sind spezifisch und daher pathognomonisch für Syphilis (Ortner und Putschar 1985). Es handelt sich dabei meist um eine wurmfraßartige Zersetzung der Kalotte (Herrmann et al. 1990), die im untersuchten Kollektiv nicht festgestellt werden konnten. Durch venerische Syphilis verursachte Knochenläsionen betreffen am häufigsten die Tibiae und den

Schädel. In absteigender Häufigkeit folgen Sternum, Clavicula, Femur, Fibula, Humerus, Ulna, Radius, Hände und Füße (Steinbock 1976).

Endemische Syphilis (Bejel):

Im Gegensatz zur venerischen Syphilis sind Knochenläsionen bei der endemischen Syphilis seltener zu beobachten. Dies trifft vor allem auf die Läsionen am Schädel zu, die in einer Studie von Murray et al. (1956 in Steinbock 1976) nur bei 4 % der Erkrankten erkannt wurden. Grundsätzlich ist das Erscheinungsbild der Knochenveränderungen gleich dem der venerischen Syphilis, die Säbel-Tibia wird am häufigsten festgestellt (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Weiterhin ist bemerkenswert, dass sich Bejel durch Schmierinfektionen verbreitet und daher vermehrt unter unhygienischen Verhältnissen auftritt. Die Krankheit manifestiert sich, auf Grund des Infektionsweges, bereits bei Kindern mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen zwei und zehn Jahren (Steinbock 1976, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998, Mays et al. 2003). Sie entwickelte sich in ariden und warmen Regionen (Steinbock 1976) und kommt heutzutage vor allem am Mittelmeer vor (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998).

Frambösie:

Der Erreger dieser Krankheit ist an heißes, humides Klima optimal angepasst und wurde dementsprechend selten nördlich des 20. Breitengrades angetroffen (zum Vergleich: Regensburg befindet sich auf dem 49. Breitengrad) (Steinbock 1976, Mays et al. 2003, Ortner und Putschar 1985, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Grundsätzlich unterscheiden sich die pathologischen Skelett-Veränderungen nicht von den bereits beschriebenen (Steinbock 1976), sie manifestieren sich jedoch nur bei einem bis fünf Prozent der Infizierten (Ortner und Putschar 1985, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Treten skelettale Veränderungen auf, handelt es sich häufig um Läsionen, die als gummatöse Osteomyelitis bezeichnet werden (Steinbock 1976, Ortner und Putschar 1985). Diese Art der Veränderung wurde bei den untersuchten Individuen vom Minoritenweg nicht festgestellt. Deshalb sowie auf Grund der Anpassungen des Erregers an eine deutlich wärmere Klimazone erscheint es eher unwahrscheinlich, dass die in diesem Kollektiv beobachteten pathologischen Veränderungen auf Frambösie zurückzuführen sind.

Die in der Literatur beschriebenen Knochenveränderungen durch Treponematose sind grundsätzlich sehr ähnlich denen, die bei den sechs Bestatteten Min15, Min56, Min96, Min229, Min249 und Min401 festgestellt wurden. Sehr deutliche Übereinstimmungen mit Abbildungen in der Fachliteratur in Bezug auf die mit bloßem Auge sichtbare Art der Auflagerung lassen sich sowohl bei dem Individuum Min56 (vgl. Abb. 1 in Rothschild und Rothschild 1995) als auch bei den Individuen Min249 und Min15 finden (vgl. Abb. 283 in Ortner und Putschar 1985).

Ein wichtiges Kriterium bei der Diagnose stellt der gleichzeitige Befall mehrerer Knochen eines Individuums dar (Steinbock 1976, Ortner und Putschar 1985, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Dies wurde in Studien der letzten Jahre bei Treponematosen-Fällen auch beschrieben (z.B. Marden und Ortner 2011, Mays et al. 2010, Cole und Waldron 2011). Im Minoritenweg-Kollektiv konnten Aufschwellungen an mehreren Skelettelementen bei den Individuen Min229, Min249 und Min401 erkannt werden. Neben der linken Tibia sind Claviculae, distale Humeri und die linke Fibula des männlichen Individuums Min229 aufgetrieben. Unilaterale Aufschwellungen von Knochen sind zwar im Zusammenhang mit einer Treponematose eher selten (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998), wurden aber dennoch beobachtet (Marden und Ortner 2011). Marden und Ortner (2011) unterstreichen weiterhin die Veränderungen der Clavicula als wichtiges Kennzeichen einer Infektion mit *Treponema*. Min249 zeigt, außer den Tibiae, Veränderungen am distalen Humerus, Min401 Veränderungen an den Fibulae und Verdickungen an den Metacarpalia. Nach Steinbock (1976) sind die am häufigsten betroffenen Knochen des Postcraniums nach der Tibia: Clavicula, Femur, Fibula und Humerus. Auflagerungen der Metacarpalia werden tendenziell eher selten beobachtet. Das Verteilungsmuster der Knochenläsionen bei den vorgestellten Individuen ist demnach typisch für eine Treponematose. Am geringsten, aber dennoch erkennbar, ist die medial gelegene Verdickung der linken Tibia des männlichen Individuums Min96. Zwar ist die Veränderung grundsätzlich mit den übrigen vergleichbar, dennoch ist eine Treponematose-Infektion dieses Individuums nicht sicher. Nicht ausgeschlossen werden kann, dass es sich um das Anfangsstadium der Treponematose handelt. Interessant erscheint die Bestattungssituation des Mannes Min15, welcher gemeinsam mit anderen Toten in einem Massengrab lag. Hinweise auf eine Treponematose finden sich bei den übrigen im Massengrab aufgefundenen Individuen nicht. Das Grab wird in den Zeitraum 1300 bis 1500 n. Chr. datiert und würde bei einem positiven Syphilis-Befund einen Hinweis bezüglich der umstrittenen Verbreitungsgeschichte der Krankheit liefern. Forscher diskutieren, ob Syphilis mit der Entdeckung Amerikas von Christoph Kolumbus und seiner Besatzung aus der Neuen Welt nach Europa gebracht wurde (Kolumbus-Theorie) (z.B. Harrison 1959) oder ob die Infektionskrankheit schon lange vor der Entdeckung Amerikas in Europa bestand (Präkolumbische Theorie) (z.B. Hackett 1963). Eine dritte Theorie, die „Unitarian Theory“, geht davon aus, dass Treponematosen in der Alten und Neuen Welt schon vor der Entdeckung Amerikas existierten. Die verschiedenen Stämme des Erregers evolvierten dabei in voneinander unterschiedlichen geographischen, klimatischen und soziologischen Regionen (Hudson 1958). In den letzten Jahren häufen sich die Hinweise, dass Treponematose zumindest in Großbritannien (Mays et al. 2003, Mays et al. 2010) und dem Mittelmeergebiet (Erdal 2006) schon vor der Entdeckung Amerikas vorkam. Neue Radiokarbon-Messungen aus England

datieren die untersuchten sterblichen Überreste in das späte Mittelalter (11. bis 12. Jhdt.) und diskutieren eine mögliche Verbreitung aus Afrika und dem Nahen Osten im Zusammenhang mit den Kreuzzügen (Mays et al. 2010). Da die genannten Individuen im Minoritenweg nicht, oder nur unzureichend datiert sind, sollten auch hier Radiokarbon-Messungen (^{14}C) durchgeführt werden.

Durch Syphilis hervorgerufene Knochenveränderungen können ein überlappendes Erscheinungsbild mit jenen anderer Krankheiten aufweisen, wie beispielsweise Morbus Paget und Osteomyelitis (Steinbock 1976, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Um sich einer Differentialdiagnose nähern zu können, werden im Folgenden in Betracht kommende Krankheiten diskutiert.

Morbus Paget: Die skelettalen Veränderungen des Postcraniums sind ähnlich jenen bei Syphilis (Steinbock 1976). Allerdings führt die Erkrankung mit Morbus Paget zu einer massiven und charakteristischen Verdickung des Schädels, die bei keinem der im Minoritenweg bestatteten Individuen erkannt werden konnte. Auflagerungen der Tibia kommen im lateralen Bereich der Diaphyse vor (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Somit kann Morbus Paget als Ursache für die vorgestellten pathologischen Veränderungen ausgeschlossen werden.

Hypertrophe Osteoarthropathie (HOA) (Marie-Bamberger Syndrom) ist eine Krankheit, die zu symmetrischen und meist in der Diaphysenmitte auftretenden Knochenauflagerungen an den oberen und unteren Extremitätenknochen führt. Wichtiges Merkmal ist dabei allerdings, dass der Knochenmarkraum keine endostalen Auflagerungen aufweist. Radiologisch erkennt man die ausschließlich periostalen Auflagerungen an einer dunklen, weniger röntgendichten Linie entlang der Diaphyse (Greenfield et al. 1967).

Die entzündlichen Auflagerungen in der Markhöhle der Individuen Min56 und Min249 lassen also eine Erkrankung dieser Individuen mit HOA ausschließen. Da periostale Veränderungen bei HOA in erster Linie Radius und Ulna betreffen (Greenfield et al. 1967), diese jedoch bei Individuum Min229 nur bedingt und bei Min15, Min69 und Min401 gar nicht betroffen sind, erscheint eine Erkrankung fraglich.

Außerdem werden in einer Veröffentlichung von Mays und Taylor (2002) die Knochen-Läsionen zweier Individuen mit HOA beschrieben und fotografisch dargestellt - diese lassen sich klar von den im vorliegenden Kollektiv beobachteten Veränderungen unterscheiden. Zusammengefasst ist eine Erkrankung der Bestatteten mit HOA als unwahrscheinlich einzustufen.

Die **Pyogene Osteomyelitis** bewirkt zwar ebenfalls eine Auftreibung von Langknochen im Zusammenhang mit Periostitis, allerdings kommt es bei dieser auch zum Auftreten von Sequestern und Kloaken. Letztgenannte wurden bei den beschriebenen Individuen nicht beobachtet. Zudem werden bei Treponematose, im Gegensatz zu Osteomyelitis, symmetrisch

auftretende Veränderungen an mehr als einem Knochen beobachtet (Steinbock 1976, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Somit ist die Diagnose „pyogene Osteomyelitis“ für keines der untersuchten Individuen sinnvoll.

Sklerotisierende Osteomyelitis von Garré ist eine selten vorkommende Form der chronischen Osteomyelitis. Sie befällt vor allem die Diaphysen von Tibia und Femur sowohl periostal, als auch endostal und führt zu Verformungen und Auftreibungen der befallenen Knochen, ohne Anzeichen einer akuten Phase, wie Sequester und Kloakenöffnungen, hervorzurufen (Steinbock 1976). Es ist aus diesem Grund schwierig bis unmöglich, eine sklerotisierende Osteomyelitis von einem Tertiärstadium der Syphilis zu unterscheiden (Ortner und Putschar 1985). Allerdings sind vor allem Kinder und Jugendliche betroffen. Außerdem kommt es häufig nur zum Befall eines Knochens, es treten keine bilateralen oder symmetrischen Läsionen auf (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Letztgenannte Charakteristika lassen eine Infektion mit sklerotisierender Osteomyelitis für die Individuen Min15, Min56, Min249 und Min401 unwahrscheinlich erscheinen. Für die Individuen Min249 und Min229 ist eine Infektion mit dieser Form der Knochenmarkentzündung auf Grund der verdickten Knochen der bei ihnen (mit)betroffenen oberen Extremitäten ebenfalls nicht wahrscheinlich. Allein auf Min96 treffen die oben genannten Beschreibungen zu und daher kann für dieses Individuum eine sklerotisierende Osteomyelitis nicht ausgeschlossen werden.

Pilz-Infektionen haben eine weltweite Verbreitung und ihr tatsächliches Vorkommen wird in paläopathologischen Zusammenhängen unterschätzt. Die verschiedenen Fungi unterscheiden sich nur wenig in Bezug auf die von ihnen ausgelösten Knochen-Läsionen. Den besten Anhaltspunkt liefert das geographische Verteilungsmuster. Grundsätzlich lassen sich primär lytische Veränderungen feststellen, diese kommen manchmal zusammen mit knöchernen Auflagerungen vor (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998).

Ein diffuser Knochenabbau mit umgebenden entzündlichen Auflagerungen ist oberhalb der linksseitigen Facies auricularis des weiblichen Individuums Min249 vorhanden. Zudem ist das Becken mit dem Sacrum (Iliosacralgelenk) an genannter Stelle knöchern verwachsen.

Die Veränderungen könnten einen Hinweis auf die Krankheit Kryptokokkose darstellen, ausgelöst durch *Cryptococcus neoformans*. Dieser Pilz hat eine weltweite Verbreitung und verursacht lytische Läsionen, unter anderem am Becken. Diese können mit Sklerotisierungen und periostalen Knochenauflagerungen einhergehen. Besonders interessant erscheint, dass es in seltenen Fällen zu Beeinträchtigungen der Gelenke kommen kann, die sich in unmittelbarer Nähe der Infektion befinden (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998).

Eine *Cryptococcus*-Infektion könnte daher bei Min249 möglicherweise sowohl zu den lytischen Veränderungen des linken Beckens und zur Verwachsung des Sacralgelenks als auch zu den

sklerotisierten Auflagerungen der Tibiae geführt haben. Möglich ist auch, dass es sich um zwei voneinander unabhängige Krankheitsursachen (Treponematose und Pilzinfektion) handelt.

Die für eine Treponematose pathognomonischen Veränderungen des Schädels sind im untersuchten Kollektiv Minoritenweg nicht vorhanden. Die genannten Veränderungen der Tibia deuten zwar auf eine Treponematose hin, sind aber kein diagnostisches Kriterium (Ortner und Putschar 1985). Auch Aufderheide und Rodriguez-Martin (1998) weisen darauf hin, dass es problematisch ist, anhand nur eines pathologischen Knochens eine Erkrankung als Treponematose zu identifizieren. Der Kontext des Fundkomplexes, wie das soziale Umfeld und klimatische Gegebenheiten spielen für die Diagnose eine große Rolle.

In Regensburg entstand im Jahr 1522 das Blatterhaus St. Leonhard zur Behandlung von an Syphilis erkrankten Menschen. Aufgenommen wurden sowohl Einheimische als auch Fremde. Ab 1561 waren ein Arzt (*Physicus Ordinarius*) und ein Wundarzt dort angestellt, wobei der Wundarzt keine invasiven Eingriffe vornehmen durfte. Er war für die Wundversorgung, das Schröpfen und den Aderlass zuständig. Die zunächst angewandten Quecksilberkuren wurden auf Grund der starken Nebenwirkungen bald von der Behandlung mit Guajakholz abgelöst (Kröger 2006, Dirmeier und Morsbach 1994). Bevor es zur Einrichtung des Blatterhauses kam, musste sich die Syphilis wohl zumindest in geringem Maße bereits in der Stadt verbreitet haben, andernfalls wäre es nicht zur Errichtung genannter Institution gekommen. Die Spitäler verweigerten die Aufnahme der Erkrankten (Dirmeier und Morsbach 1994). Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang dass bei drei Kindern (Min22, Min145, Min397) kongenitale Syphilis relativ sicher diagnostiziert werden konnte. Der Übertragungswege von einer infizierten Mutter auf das ungeborene Kind während der Schwangerschaft legt nahe, dass sich unter den Toten des Minoritenwegs Erwachsene befinden sollten, die an Treponematose litten. Auch das grundsätzliche Auftreten von venerischer Syphilis in urbanen Regionen und die Übertragung von Bejel mittels Schmierinfektion passen zum Umfeld einer mittelalterlichen, städtischen Fürsorgeinstitution. Differentialdiagnostisch sind Morbus Paget und pyogene Osteomyelitis als Ursache der Läsionen auszuschließen. Ebenso ist eine Erkrankung an HOA der Individuen Min249 und Min56 ausgeschlossen. Eine Pilzinfektion könnte zu den lytischen Veränderungen des Individuums Min249 geführt haben. Die Knochenhyperthrophien des Individuums Min69 könnten außer durch Treponematose auch durch sklerotisierende Osteomyelitis entstanden sein. Die grundsätzliche Ähnlichkeit der beschriebenen Läsionen weist jedoch darauf hin, dass eine einzige Krankheit für das Entstehen aller Veränderungen verantwortlich ist

Geht man davon aus, dass die Individuen an Treponematose litten, deuten die Merkmalsausprägungen am ehersten auf venerische Syphilis hin: die drei Fälle kongenitaler

Syphilis, das Überwiegen männlicher Betroffener sowie die Tatsache, dass es sich bei Bejel primär um eine Infektion von Kindern handelt, sprechen vorliegend für venerische Syphilis.

Zusammenfassend ist eine Diagnose „Treponematose“ für die genannten Individuen möglich. Zur Klärung des Krankheitsbefunds könnten a-DNA-Untersuchungen beitragen. Auch eine genaue Datierung der betreffenden Fälle wäre sinnvoll.

kongenitale Syphilis

Der Erreger der Syphilis *Treponema pallidum* ist plazentagängig und kann von einer infizierten Mutter auf das Kind übertragen werden (Steinbock 1976, Ortner und Putschar 1985, Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Allerdings muss sich das ungeborene Kind nicht zwangsläufig anstecken, eine Übertragung des Erregers findet etwa in 84 % der Fälle statt (Fournier 1899 in Steinbock 1976). Symptome der Krankheit sind sowohl Haut- und Skelettveränderungen als auch Schädigungen des Nervensystems und der Augen (Brown und Moore 1963). In Bezug auf eine Manifestation am Skelett muss die kongenitale Syphilis in zwei verschiedene Kategorien, in ein frühes und ein spätes Stadium eingeteilt werden. Im Unterschied zur frühen kongenitalen Syphilis treten die Symptome des späten Stadiums meist erst zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr in Erscheinung (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998). Dieses späte Stadium betreffend konnte in einer Studie von Cole (1937 in Steinbock 1976) bei nur 7,2 % der Untersuchten eine Beteiligung der Knochen festgestellt werden. Diese Tatsache könnte erklären, warum die im Minoritenweg erkrankten Individuen bis auf die dentalen Stigmata keine typischen Skelett-Veränderungen erkennen lassen.

Zunächst muss den Fragen nachgegangen werden, welche dentalen Veränderungen die drei beschriebenen Kinder Min22, Min145 und Min397 aufweisen, und ob diese pathognomonisch für kongenitale Syphilis sind.

Von den im Methodenteil aufgelisteten vier dentalen Stigmata konnten drei (in unterschiedlichen Verteilungsmustern) identifiziert werden. Moon's Molaren kamen nicht vor (Tab. 54).

Tab. 54: Vorkommen der im Methodenteil beschriebenen dentalen Stigmata; +: vorhanden, -: nicht vorhanden, aber auswertbar

Probe	Incisivi		Canini		Molaren Mulberry- Molaren
	Hutchinson- Incisivi	hypoplastische Defekte	halbrunde Vertiefung (Schneidekante)	hypoplastische Defekte	
Min22	+ Mandibula und Maxilla	-	+ Zahn 43	+ Zähne 33, 43	+ Zähne 26, 36, 46
Min145	+ Mandibula	+ Zähne 12, 22	-	+ Zähne 23, 33, 43	+ Zähne 26, 36
Min397	+ Mandibula, Zähne 32, 42	-	-	+ Zahn 13	+ Zahn 26, 36, 46

Hutchinson-Schneidezähne sind durch eine halbmondförmige Einkerbung der Schneidefläche gekennzeichnet, welche im Zuge einer starken Abnutzung der Zähne verschwinden kann (z. B. Hillson et al. 1998). Mit Ausnahme des Schneidezahns 42 des Individuums Min397, der tatsächlich eine solche halbrunde Einkerbung aufweist (Abb. 38), lässt sich bei den übrigen Incisivi im Bereich des mittleren Schmelzzackens eine verringerte Mineralisation, aber kein wirkliches Fehlen feststellen. Genau dieses Erscheinungsbild beschreibt schon Fournier 1884 (wörtliches Zitat in Hillson et al. 1998). Er vertritt die Hypothese, dass das zunächst vorhandene, wenig mineralisierte Zahngewebe mit zunehmendem Alter atrophiert bzw. abgebaut wird und, dass so die charakteristischen Hutchinson-Schneidezähne entstehen. Schneidezähne, deren mittlere Schmelzzacken noch nicht vollständig atrophiert sind, werden auch von Nystrom (2010) und Erdal (2006) in vergleichbarer Ausprägungsform beobachtet. Auf Grund des identischen Erscheinungsbildes können die Incisivi aller drei Individuen als Hutchinson-Schneidezähne interpretiert werden. Ferner sind sowohl die Veränderungen der Canini (hypoplastische Schmelzdefekte, dunklere Verfärbung des Zahnschmelzes) als auch die Mineralisationsstörungen der ersten Molaren im Sinne von Mulberry-Molaren gleich den von Nystrom (2010) und Erdal (2006) beschrieben. Beide Autoren schätzen anhand der skelettalen Überreste der Untersuchten eine Erkrankung an kongenitaler Syphilis als sehr wahrscheinlich ein.

Ob die dentalen Stigmata wie Hutchinson-Schneidezähne und Mulberry-Molaren pathognomonisch für Syphilis sind, ist stark umstritten. Steinbock (1976) wie auch Aufderheide und Rodriguez-Martin (1998) sehen sie als nicht pathognomonisch an, während Jacobi et al. (1992) und Hillson et al. (1998) gegenteiliger Meinung sind und zumindest Hutchinson-Schneidezähne für pathognomonisch halten. Diese treten bei mit kongenitaler Syphilis infizierten Personen im Durchschnitt zu etwa 33 % in Erscheinung, Mulberry-Molaren bei 27 % (Jacobi et al. 1992). Odgen et al. (2007) vertritt die Auffassung von Steinbock (1976) und weist in einer

Studie darauf hin, dass Schmelzdefekte im oberen Kronendrittel der Molaren, welche vergleichbar mit Mulberry-Molaren sind, auch z.B. bei Atemwegserkrankungen, chronischer Diarrhö und durch Umweltgifte entstehen können. Zudem werden eine starke Rhinitis und Stomatitis während des ersten Lebensjahres für die Stigmata an den Incisivi verantwortlich gemacht (Cook 1994).

Einen weiteren Hinweis auf kongenitale Syphilis liefert die Knochennekrose des Processus palatinus maxillae bei Min145 (Abbildung siehe Katalog). Wie auch bei venerischer Syphilis kann es zu einer massiven Zerstörung der Knochen im Gesichtsbereich kommen (Ortner und Putschar 1985, Erdal 2006). Die Identifizierung einer solchen Läsion unterstützt somit die Hypothese einer Infektion mit kongenitaler Syphilis.

Grundsätzlich ist die Diagnose der kongenitalen Syphilis am archäologischen Knochenmaterial problematisch. Dies wird zum einen in der schwierig verständlichen und zum Teil spärlichen Beschreibung der dentalen Stigmata gesehen (Jacobi et al. 1992), zum anderen kommt es oft zu Abweichungen der Merkmalsausprägungen (Hillson et al. 1998). Außerdem fehlen Publikationen mit einem eindeutigen Nachweis der Erkrankung (Jacobi et al. 1992).

Trotz fehlender pathologischer Veränderungen des Postcraniums ist unter Berücksichtigung der Merkmalskombination von Hutchinson-Schneidezähnen, hypoplastischen Defekten der Canini und Mineralisationsstörungen der ersten Molaren im Sinn von Mulberry-Molaren wie auch der Zerstörungen knöchernen Gewebes im Gesichtsbereich bei Min145 eine Infektion aller drei Individuen mit kongenitaler Syphilis wahrscheinlich. Die Voraussetzungen für die Verbreitung von Syphilis sind in einer mittelalterlichen Stadt wie Regensburg mit dichter Besiedlung gegeben. Ein enges Zusammenleben von Menschen und das gleichzeitige Aufkommen von noch unbekannten Krankheiten, bereiten den Boden für eine schnelle Ausbreitung von Infektionskrankheiten.

In der Literatur sind nur vereinzelt Beispiele dokumentiert, die das Vorkommen der Syphilis in der Alten Welt vor 1493 beschreiben (z.B. Stirling 1994, Henneberg und Henneberg 1994, Erdal 2006) und damit die Präkolumbische Theorie unterstützen. Die grobe Datierung des Individuums Min397 in das 14. bis 16. Jahrhundert erfolgte anhand der Keramikscherben in der Verfüllung der Grabgrube. Im Rahmen zukünftiger Untersuchungen wäre zum einen eine Radiokarbondatierung der drei Kinderskelette wünschenswert, zum anderen könnten aDNA Untersuchungen ggf. den Erreger *Treponema pallidum* nachweisen. Mit Hilfe dieser Analysen könnte ein Beitrag zur Klärung der Verbreitungsgeschichte der Syphilis geleistet werden.

2.4 Frakturen

Die Analyse von Frakturen kann Hinweise auf soziokulturelle und umweltbedingte Zustände einer Population geben. Im Hinblick auf das untersuchte Kollektiv sind neben Frequenz und Verteilungsmuster vor allem das jeweilige Heilungsstadium bzw. eventuell vorhandene Komplikationen von Interesse. Diese lassen direkte Rückschlüsse auf ärztliche und/oder pflegende Tätigkeiten im Armenhaus zu.

Frakturen entstehen entweder durch interpersonelle Konflikte, wie zum Beispiel kriegerische Auseinandersetzungen, oder auf Grund von Unfällen im täglichen Leben (Slaus 2008). Zudem kann ein schlechter Gesundheitszustand wie etwa eingeschränkte Sehfähigkeit, die Entstehung eines Traumas begünstigen (Judd und Roberts 1998). Interpersonelle Gewalt ist typischerweise durch perimortal entstandene Schädelverletzungen männlicher Individuen gekennzeichnet. Im Gegensatz dazu sind Frakturen, die unfalbedingt im Alltag entstehen, meist verheilt und auf das Postcranium beschränkt (Slaus 2008).

In Tab. 55 ist die Frakturfrequenz im interseriellen Vergleich zusammenfassend dargestellt:

Tab. 55: Frakturhäufigkeiten im Serienvergleich; Prozentsatz betroffener Individuen sowie betroffener Skelettelemente (nur Langknochenfrakturen); Werte für St. Georgen Hospital, Templin: Reiche (2010); St. James, St. Mary Magdalene, Chichester, (England): Judd (2008); St. Helen-on-the-Walls, York (England): Grauer und Roberts (1996); sechs Gräberfelder (Serbien): Djuric et al. (2006); Rounds Furnells, (England): Judd und Roberts (1999). PC: Postcranium, C+PC: Cranium und Postcranium

Skelettserie	Datierung	Kontext	Individuum: PC/ C+PC	Skelettelement
Minoritenweg	12.-16. Jhdt.	Armenhaus	10,3 %/ 13,2 %	1,1 % n=4059
St. Georgen Hospital, Templin	14.-16 Jhdt.	Hospital	11,5 %/ 13,3 %	/
Chichester, (England)	12.-17. Jhdt.	Armenhaus, Areal B	23,3 %	1,8 % n=1695
St. Helen-on- the- Walls, York (England)	10.-16. Jhdt.	urban (niedriger sozialer Status)	2,9 %	0,8 % n=4938
sechs Gräberfelder (Serbien)	11.-19. Jhdt.	ländlich	4,3 %	0,7 % n=2801
Rounds Furnells, (England)	10.-12. Jhdt.	ländlich	19,4 %	3,5 % n=1115

Aus Tab. 55 geht hervor, dass die Frakturhäufigkeit der im Minoritenweg Bestatteten sowohl bezogen auf die Individuenzahl (10,3 %), als auch in Bezug auf überlieferte Knochen (1,1 %) im Vergleich mit den übrigen Kollektiven im Mittelfeld angesiedelt ist. Höhere Frequenzen weisen sowohl das Armenhaus in Chichester, als auch das landwirtschaftlich geprägte Rounds auf, wobei

in Chichester einige Frakturen im Zusammenhang mit Lepra zu sehen sind (Judd 2008). Deutlich niedriger sind die Frequenzen der urbanen Skelettserie St. Helen-on-the-Walls und der landwirtschaftlich geprägten Serien aus Serbien. Die beiden Serien mit ländlich-landwirtschaftlichem Hintergrund aus England (Rounds) und Serbien zeigen in Bezug auf ihre Frakturhäufigkeiten sehr große Differenzen (Tab. 55). Dieses heterogene Verteilungsmuster spiegelt sich auch in anderer Literatur wider: So lassen sich beispielsweise in ländlichen Gegenden in Italien hinsichtlich betroffener Individuen Frequenzen zwischen 4,5 % und 8,7 % feststellen (Boccone et al. 2011), in Kroatien dagegen belaufen sich diese auf 18,6 % und sogar auf 36,5 % (Slaus 2008). Hohe Heterogenität ist auch für urbane Regionen feststellbar (Boccone et al. 2011, Slaus 2008). Die hohe Frakturfrequenz in Rounds wird mit den großen Risiken landwirtschaftlicher Tätigkeiten in Zusammenhang gebracht (Judd und Roberts 1999). Die genannten Skelettserien unterscheiden sich, obwohl alle landwirtschaftlich geprägt, vor allem durch ihre geographische Herkunft und damit wohl auch kulturelle Ausprägung (England versus Serbien versus Italien). Dies mag größere Auswirkungen auf die Frakturgenese haben als bisher angenommen. So ist es nicht möglich, bezüglich der Frakturfrequenz ländliche Regionen von urbanen zu differenzieren.

Die Frakturfrequenz von 10,3 % im Minoritenweg befindet sich im interseriellen Vergleich zwar nur im Mittelfeld, allerdings sind die verglichenen Skelettpopulationen möglicherweise nicht repräsentativ. Da es sich bei Frakturen nicht selten um Einzelfunde handelt, wird die Häufigkeit oftmals nicht statistisch ausgewertet und steht dann für einen Vergleich nicht zur Verfügung. Dies gilt beispielsweise für Emden (Stech 2009) und Unterigling (Strott 2006).

Trotz der offensichtlichen Schwierigkeit, im Serienvergleich Übereinstimmungen festzustellen, fallen die sehr ähnlichen Frequenzen postcranialer wie cranialer Verletzungen des St. Georgen Hospitals in Templin und des Minoritenwegs auf. Das St. Georgen Hospital wandelte sich von einem Hospital zu einem Beginenhof um, in dem auch alte Menschen Obdach fanden (Reiche 2010).

In Tab. 56 ist das in der jeweiligen Skelettserie am häufigsten gebrochene Skelettelement dunkelgrau und das am seltensten gebrochene hellgrau unterlegt.

Tab. 56: Frakturhäufigkeit einzelner Knochen im Serienvergleich

Serie	Skelettelement						
	Humerus %	Radius %	Ulna %	Clavicula %	Femur %	Tibia %	Fibula %
Minoritenweg	1,0	2,1	1,3	0	0,9	0,5	1,6
St. Helen-on-the-Walls, England städtisch	0,8	1,3	1,5	fehlt	0,1	0,7	0,8
Chichester, England, Areal B, Armenhaus	0,8	1,6	1,3	fehlt	0,8	4,0	2,2
Rounds Furnells, England ländlich	1,1	4,8	3,7	7,0	1,1	1,8	7,0
sechs Gräberfelder, Serbien, ländlich	0,2	0	2,4	1,0	0,2	0,6	2,8

In Rounds wie auch auf den serbischen Friedhöfen ist die Fibula der (mit) am häufigsten gebrochene Knochen. Frakturen der Fibula werden vor allem mit Unfällen während landwirtschaftlicher Tätigkeiten in Zusammenhang gebracht (Molleson 1992). Ebenso verhält es sich mit Knochenbrüchen der Clavicula (vgl. Serie Rounds), welche bei Stürzen auf die Schulter entstehen und aus diesem Grund häufig in ruralen Populationen beobachtet werden (Judd und Roberts 1999).

In der vergleichenden Studie von Djuric et al. (2006) konnte tendenziell festgestellt werden, dass Radius und Ulna sowohl in urbanen als auch in ländlichen Populationen oftmals frakturiert sind, die prozentuale Häufigkeit in urbanen Serien allerdings unter der in ruralen Populationen bleibt. Auch bei den Bestatteten des Minoritenwegs ist der Radius am häufigsten gebrochen, die Ulna folgt nach der Fibula an dritter Stelle. Die Frakturhäufigkeit des Radius liegt mit 2,1 % deutlich unter der von Rounds mit 4,8 %. Auch in rezenten Populationen sind Radius- und Ulnafrakturen häufig zu beobachten, wie klinische Studien belegen (Grauer und Roberts 1996). Dabei werden zumindest Brüche der Ulna meist nicht auf Abwehrhaltungen zurückgeführt (Lovell 1997) wie es teilweise für Frakturen archäologischer Knochen zutrifft. Auf dem urbanen Gräberfeld St. Helen-on-the-Walls (Grauer und Roberts 1996) waren Radius und Ulna bei vier Individuen gleichzeitig frakturiert, und diese Brüche waren, bis auf eine Ausnahme, immer verheilt. Da eine gleichzeitige Fraktur beider Unterarmknochen die Armfunktion schwer beeinträchtigt, sehen die Autoren die gute Verheilung als Hinweis auf eine erfolgreiche Versorgung der Wunde. Im vorliegend untersuchten Kollektiv kam es nicht nur in drei Fällen zur gleichzeitigen Fraktur von Radius und Ulna, sondern auch Tibia und Fibula waren bei Individuum Min70 einem gemeinsamen traumatischen Ereignis ausgesetzt. Gerade weil es auch bei der Wundheilung von Tibia- und Fibulafrakturen häufig zu Komplikationen kommt (Grauer und Roberts 1996), die Frakturen der Individuen vom Minoritenweg jedoch sämtlich verheilt sind, kann auf eine gewisse Fürsorge/Pflege der Patienten geschlossen werden.

Für eine städtische Bevölkerung ist, im Gegensatz zu einer ländlichen, eine hohe Variabilität der gebrochenen Skelettelemente kennzeichnend, d.h. es sind nicht mehr Knochenbrüche zu beobachten, aber die vorhandenen verteilen sich auf nahezu alle Körperregionen (Judd und Roberts 1999). Im Minoritenweg verteilen sich die Frakturhäufigkeiten von 0 % bei den Claviculae bis zu 2,1 % bei den Radii, wohingegen die Werte beispielsweise in Rounds von 1,1 % Humerus/Femur bis 7 % Fibula/Clavicula streuen. Die Frakturen verteilen sich somit im Minoritenweg gleichmäßiger auf die unterschiedlichen Langknochen. In Rounds hingegen sind Clavicula und Fibula deutlich häufiger von Brüchen betroffen als die übrigen Skelettelemente.

Die Frakturhäufigkeit des Femurs liegt in der Serie vom Minoritenweg bei 0,9 % und damit im Vergleich mit den übrigen Skelettserien im oberen Variabilitätsbereich. Das könnte ein Hinweis darauf sein, dass es vorliegend häufiger zu schweren Verletzungen durch hohe Krafteinwirkung gekommen war. Bei rezenten Frakturen des Femurs ist in den meisten Fällen der Femurhals oder die Trochanterregion betroffen. Dies ist häufig eine Folge von Osteoporose, dementsprechend wird diese Fraktur überwiegend bei Personen über 40 Jahren beobachtet. Im Gegensatz dazu werden Frakturen der Diaphyse, wie sie im untersuchten Kollektiv identifiziert werden konnten, auf direkte oder indirekte traumatische Auslöser zurückgeführt (Lovell 1997) und sind im archäologischen Skelettmaterial eher selten (z.B. Grauer und Roberts 1996). Die Altersverteilung der Individuen mit Femurfrakturen spricht gegen Osteoporose als auslösende Ursache, da vier der Individuen im adulten Alter verstorben sind und nur eines im maturen. Im Falle des Individuums Min273 kann die Femur-Trümmerfraktur mit ziemlicher Sicherheit auf einen Sturz aus großer Höhe zurückgeführt werden (siehe Ergebnisteil). Da das Femur der robusteste Knochen des Skeletts ist und eine große Kraft einwirken muss, um eine Fraktur hervorzurufen, sind Femur-Brüche als besonders schwerwiegend zu beurteilen. Hinsichtlich der Heilungschancen bzw. Schwere einer Verletzung schätzt schon Ryff in seinen frühneuzeitlichen Schriften (zitierte in Vollmuth 2001) neben Humerus- und Schulterverletzungen Femurfrakturen als problematisch ein.

Im Zusammenhang mit schweren Verletzungen sollten die Messerer-Frakturen zweier Individuen genannt werden, da auch bei diesem Frakturtyp eine immense Krafteinwirkung vorausgesetzt werden muss. Heutzutage werden Messerer-Frakturen der unteren Extremitäten vor allem bei Verkehrsunfällen zwischen Fußgängern und Kraftfahrzeugen beobachtet (Mittermeyer et al. 1974). In archäologischen Skelettserien ist diese Art der Fraktur selten dokumentiert. In der Veröffentlichung von Dupras et al. (2010) werden unterschiedliche Möglichkeiten der Entstehung von Messerer-Frakturen der oberen Extremitäten diskutiert. Unter anderem wird erwähnt, dass es sich dabei um eine Abwehrhaltung zum Schutz vor Übergriffen von Menschen oder herab fallenden Gegenständen handeln könnte. Ungewöhnlicher erscheinen die

Ausführungen einer weiteren Studie, in der die genannten Frakturen als nach dem Tod beigebrachte Stigmata, beispielsweise bei Gewaltverbrechern, kontrovers diskutiert werden. Die frakturierten Skelettelemente befanden sich dort allerdings nicht *in situ*, was von vornherein auf eine ungewöhnliche Bestattung hindeuten dürfte (Lorkiewicz 2011). Die Bestattungssituation der beiden im Minoritenweg von Messerer-Frakturen betroffenen Individuen Min194 und Min278 ist dagegen unauffällig. Für diese ist ein Trauma als Ursache der Frakturen somit wahrscheinlicher, als eine „Stigmatisierung“.

Unverheilte, perimortal hervorgerufene Frakturen wurden bei keiner der Vergleichsserien aufgeführt. Im Minoritenweg sind nicht-verheilte Frakturen des Postcraniums an vier Individuen feststellbar (Min31a, Min35, Min194, Min278). Neben den bereits genannten Messerer-Frakturen und einer unverheilten Femurfraktur (Min35) ist die nicht abgeheilte Fraktur des Acromions (Scapula) eines neugeborenen Individuums (Min31a) mit umgebenden entzündlichen Auflagerungen bemerkenswert. Frakturen der Scapula werden weniger mit Unfällen in Zusammenhang gebracht (Glennecross und Stuart-Macadam 2000), sondern können einen Hinweis auf eine mögliche Kindesmisshandlung geben (Rao und Carty 1999). Frakturen des Acromions werden heutzutage im Hinblick auf eine Misshandlungsursache abgeklärt (Odgen 2000). Es muss allerdings betont werden, dass diese Frakturen zwar bei Misshandlungen von Kindern entstehen können, insgesamt aber eher selten auftreten (Kogutt et al. 1974). Eine sichere Diagnose ist daher nicht möglich.

Die im vorliegenden Kollektiv festgestellten Frakturtypen bzw. ihre Verteilung lassen im Serienvergleich keinen klaren Bezug zu einer ländlichen oder urbanen Bevölkerung erkennen. Die hohe Zahl der Fibulafrakturen deutet auf Unfälle im landwirtschaftlichen Bereich hin. Die große Variabilität betroffener Skelettelemente und die hohe Frequenz von Femur- und Humerusfrakturen lassen unterschiedliche Entstehungsursachen erkennen, die das Leben in einer Stadt widerspiegeln. Da es sich bei dem untersuchten Kollektiv um eine Fürsorgeeinrichtung handelt, ist eine Zusammensetzung von Menschen unterschiedlicher Regionen (urban und rural) durchaus plausibel.

Geschlechtsverteilung

Im Kollektiv des Minoritenwegs weisen doppelt so viele Männer wie Frauen Frakturen auf (15,5 % Männer, 7,6 % Frauen). Dieses Verteilungsmuster lässt sich auch im Leprosorium in Chichester, in St. Helen-on-the-Walls (urban) und in Rounds (rural) beobachten (Grauer und Roberts 1996, Judd und Roberts 1998, Judd und Roberts 1999). Im St. Georgen Hospital

Templin ist das Geschlechtsverhältnis mit sechs betroffenen Männern und vier Frauen nahezu ausgeglichen.

Im Mittelalter herrschte eine geschlechtsbezogene Arbeitsteilung vor, welche für die höhere Frakturhäufigkeit männlicher Individuen verantwortlich sein könnte. Im Allgemeinen erledigten Frauen häusliche Tätigkeiten wie Haushaltsführung und Kinderbetreuung. Männer übernahmen die körperlich anspruchsvolleren Aufgaben und waren damit höheren Fraktur-Risiken ausgesetzt (Judd und Roberts 1999). Bestärkt wird diese Annahme dadurch, dass alle Radiusfrakturen weiblicher Individuen als Colles-Frakturen identifiziert werden konnten. Diese „Abstützfrakturen“ entstehen meist in Alltagssituationen. Knochen wie Humerus und Femur, die erst bei einer hohen Kraftaufwendung brechen sind bei Männern fünf Mal häufiger frakturiert als bei Frauen.

Entstehungszeitpunkt

Rückschlüsse auf den Entstehungszeitpunkt lange zurückliegender Frakturen zu ziehen, ist schwierig bis unmöglich (Grauer und Roberts 1996, Judd und Roberts 1998). Eine Chance besteht allerdings bei der Analyse von Frakturen, die sich kurz vor dem Tod eines Individuums ereigneten: Dazu gehört sowohl die Betrachtung perimortal entstandener, nicht verheilten Frakturen als auch die Analyse und Interpretation des Kallusgewebes. Dieses weist während der ersten Monate nach dem Frakturgeschehen charakteristische Veränderungen auf, die mit Hilfe von radiologischen Untersuchungen sichtbar gemacht werden können.

Die Heilung eines Knochenbruchs beginnt unmittelbar nach dem Frakturereignis. Insgesamt werden dabei fünf Stadien unterschieden (review Lovell 1997), wobei innerhalb des zweiten Stadiums, nach etwa drei Wochen, die knöcherne Überbrückung des Frakturspalts beginnt, die auch am archäologischen Knochen sichtbar ist. Hierbei wird von den zellbildenden Osteoblasten des Periosts Osteoid abgeschieden. In einem Zeitraum zwischen drei und neun Wochen (Stadium 3) entwickelt sich nun der so genannte Kallus, der zunächst aus Geflechtknochen besteht. Es folgt das Stadium 4, die Konsolidierung, welche je nach Größe des Skelettelements und Schweregrad der Fraktur zwischen einigen Wochen und Monaten andauert. In dieser Zeit findet die Umorganisation von Geflecht- zu Lamellenknochen statt. Die durch das Frakturgeschehen zunächst isolierten Knochenstücke werden durch den Kallus stabilisiert. Während der folgenden neun Jahre gewinnt der Knochen durch langsamen, aber ständigen Umbau („Remodelling“) annähernd seine originale Gestalt wieder (Stadium 5). Dieser Umbau ist im Röntgenbild anhand einer erhöhten Dichte des betroffenen Bereichs sichtbar. Grundsätzlich heilen Knochen mit einem höheren Anteil an Geflechtknochen schneller als kompakter Knochen. Definitionsgemäß umfasst ein „perimortaler“ Knochenbruch eine Zeitspanne von höchstens drei Wochen vor dem

Tod eines Individuums bis zu dem Zeitpunkt, an dem der organische Bestandteil des Knochens in seiner Funktion noch intakt erscheint (Lovell 1997).

Im untersuchten Kollektiv konnte an drei Individuen perimortal entstandene Frakturen des Postcraniums festgestellt werden (Min35, Min194, Min278), die keine Hinweise auf Heilungsspuren erkennen lassen. Ebenso verhält es sich bei weiteren zwei Individuen mit perimortal entstandenen Verletzungen des Craniums (Min15d, Min190). Diese fünf Individuen sind somit nahezu unmittelbar an ihren Verletzungen verstorben.

Bei den beiden Bestatteten Min31a (Scapulafraktur) und Min218 (Mandibulafraktur) finden sich die Fraktur umgebende fein poröse Auflagerungen, ohne dass der Frakturspalt bereits knöchern überbrückt worden war. Diese Reaktion könnte die Bildung eines Hämatoms widerspiegeln, das sich in den ersten drei Wochen nach der Fraktur bildet (Stadium 1).

Ausgehend von der Organisation des Kallus war es anhand radiologischer Untersuchungen in Einzelfällen zudem möglich, Rückschlüsse auf das Heilungsstadium bzw. den ungefähren Entstehungszeitpunkt der Fraktur zu ziehen.

Der männliche Bestattete Min273 lässt multiple Frakturen des Postcraniums erkennen. Bezüglich des Entstehungszeitpunktes geben die Frakturen von Becken und Lendenwirbel die besten Hinweise. In beiden Fällen wurde der Frakturspalt zwar knöchern überbrückt, er ist allerdings im Röntgenbild noch als Strukturauslöschung und nicht als Sklerotisierung erkennbar. Das Stadium des „Remodelling“ konnte somit nicht erreicht werden, woraus man schließen kann, dass sich die Fraktur maximal sechs Monate vor seinem Tod ereignete.

Das weibliche Individuum Min59 weist eine verheilte Femurfraktur in der Schaftmitte mit umgebendem Kallus auf. Im Röntgenbild zeigte sich, dass der Kallus kompakt gebildet war, allerdings aus Geflechtknochen bestand und noch keine lamelläre Umstrukturierung zeigte (Lochner 2008). Somit ereignete sich diese Fraktur, unter Bezug auf die Frakturheilungsstadien von Lovell (1997), zwischen drei und neun Wochen vor dem Tod der Frau (Stadium 3).

Eine lamelläre Umstrukturierung des Kallus (Stadium 4) hat bei der gemeinsamen Fraktur von Tibia und Fibula des Individuums Min70 bereits stattgefunden. Die Diaphyse der Fibula ist deutlich netzartig sklerotisiert (Lochner 2008) und befindet sich daher möglicherweise bereits im Stadium des „Remodelling“. Stadium 4, die Konsolidierung, dauert bei verschiedenen Knochen unterschiedlich lang, bei Femur und Tibia kann sie bis zu sechs Monate in Anspruch nehmen. Es ist anzunehmen, dass sich die Fraktur dieses Individuums maximal sechs Monate vor dem Tod ereignete.

Wie schon erwähnt, können Traumata zu jedem Zeitpunkt des Lebens entstehen. Sind sie verheilt, ist es nicht mehr möglich, auf den Entstehungszeitpunkt zurückzuschließen (vergl. z.B. Judd und Roberts 1998). Auf Grund des kumulativen Effekts werden Frakturen daher meist im

spätadulten und maturen Alter festgestellt. Dies ist auch im Minoritenweg der Fall (Abb. 55). Betrachtet man nun ausschließlich diejenigen Individuen, deren Tod nahezu zeitgleich mit dem Frakturgeschehen eintrat, verschiebt sich die Verteilung in Richtung der adulten Altersklasse (Abb. 56).

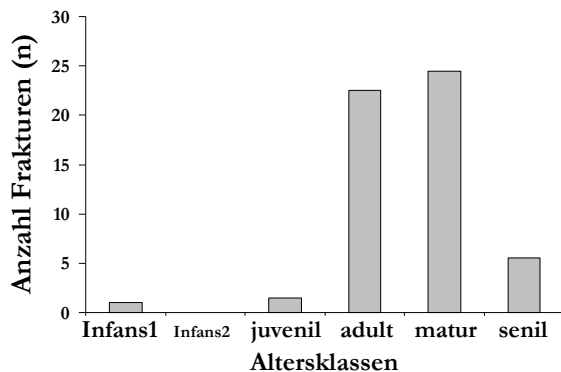


Abb. 55: Verteilung des Sterbealters aller Individuen mit Frakturen

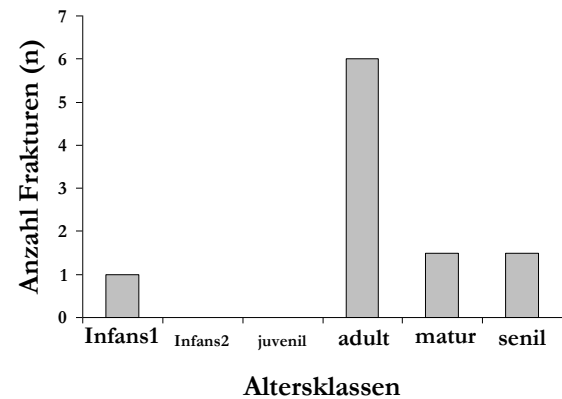


Abb. 56: Verteilung des Sterbealters derjenigen Individuen, bei denen Frakturereignis und Eintritt des Todes nahe beieinander liegen

Aus den Abbildungen wird deutlich, dass Kinder und Jugendliche grundsätzlich einem geringen Frakturrisiko ausgesetzt waren. Knochenbrüche entstanden meist im erwachsenen Alter, wobei gemäß Auswertung der Frakturen mit bekanntem Entstehungszeitpunkt diese häufig zwischen 20 und 40 Jahren auftraten.

Komplikationen

Kommt es in Folge einer Knochenfraktur zu Komplikationen, können dadurch Rückschlüsse auf die Mobilität einzelner Individuen sowie auf eventuell vorhandene Fürsorge und Heilbehandlung gezogen werden. Im weiteren Sinn liefern behandelte Frakturen Auskunft über die damaligen medizinischen bzw. chirurgischen Kenntnisse und Möglichkeiten (Judd und Roberts 1998).

An archäologischem Skelettmateriale erkennbare Komplikationen sind beispielsweise Fraktur begleitende, entzündliche Reaktionen (Periostitis) vor allem bei offenen Brüchen, die sich zu einer Osteomyelitis ausweiten können. Außerdem sind fehlbelastungsbedingte Arthrosen und Pseudarthrosen, sowie nicht verheilte und nicht optimal verheilte (deformierte) Frakturen Ausdruck einer Komplikation (Lovell 1997, Grauer und Roberts 1996, Judd und Roberts 1998). Unter nicht optimal verheilten Frakturen wird die „überlappende“ Verwachsung der Frakturrenden verstanden (Lovell 1997). In dessen Folge kann es zu einer massiven Verkürzung der Extremität kommen, im schlimmsten Fall ist man nicht mehr in der Lage die betroffene Extremität zu belasten.

In nur drei Fällen waren periostale Auflagerungen oder Osteomyelitis im Zusammenhang mit einer Fraktur festzustellen. Hier konnten Entzündungsreaktionen in Form von Auflagerungen im Bereich einer Fibulafraktur (Min404) und am distalen Ende der Trümmerfraktur des Individuums Min273 erkannt werden. Bei Min207 hat sich eine frakturassoziierte Osteomyelitis der Ulna entwickelt. Der Anteil von drei von 43 Betroffenen (7 %) erscheint unspektakulär und ist im Vergleich mit anderen Friedhöfen sehr niedrig. Im Hospital von Chichester beläuft sich die prozentuale Häufigkeit von frakturassoziierten Entzündungsreaktionen auf 29,3 % (Judd und Roberts 1998) und in der urbanen, sozial niedrig gestellten Population von York, St. Helen-on-the-Walls, auf 31,7 % (Grauer und Roberts 1996). Die Autoren letztgenannter Studie erklären eine geringe Prävalenz von komplizierten und offenen Brüchen mit einer erfolgreichen Wundversorgung, die eine bakterielle Infektion verhinderte (Grauer und Roberts 1996). Diese Aussagen könnten insofern auf die Bestatteten des Minoritenwegs zutreffen, da die beiden Individuen Min273 und Min207 schwere Traumata erlitten. Weit wichtiger erscheint jedoch der Aspekt einer frühzeitigen Wundversorgung, die wohl in der Fürsorgeinstitution stattgefunden hat.

Im Gegensatz zu periostalen Auflagerungen wurden frakturbedingte Arthrosen weit häufiger, in acht von 43 Fällen (18,6 %) identifiziert. Diese kamen in absteigender Zahl in Hand-, Knie-, Ellenbogen- und Fußgelenk vor. Auch hier liegt die Prävalenz unter der der Vergleichsserien von St. Helen-on-the-Walls mit 43,7 % (Grauer und Roberts 1996) und dem Hospital Chichester mit 24,4 %.

Unter den zuvor genannten Komplikationen ist vor allem die Pseudarthrose, eine dauerhaft nicht heilende Fraktur, Ausdruck fehlender fürsorglicher Betreuung. Pseudarthrosen entstehen, wenn das frakturierte Skelettelement nicht ruhiggestellt werden kann (Lovell 1997). Im untersuchten Kollektiv konnte kein Fall einer Pseudarthrose festgestellt werden. Dies gilt auch für das St. Georgen Hospital in Templin (Reiche 2010). Im Hospital Chichester sowie in St. Helen-on-the-Walls ist jeweils eine schlecht verheilte Fraktur dokumentiert, wobei diese in Chichester im Zusammenhang mit Lepra vorkam. Grundsätzlich deutet das Fehlen dieser Komplikation im Minoritenweg-Kollektiv darauf hin, dass es den Betroffenen möglich war, die betreffenden Körperregionen ruhig zu halten, denn nur so kann es zu einer Frakturheilung kommen. Besonders deutlich wird dies an den massiven Verletzungen des männlichen Individuums Min273: Bei einer Wirbelfraktur, einem zersplitterten Knie, einer Fraktur des Beckens und der Rippen muss von einer längeren Bettlägerigkeit des Mannes ausgegangen werden. Ein solcher Zustand bedarf intensiver Pflege.

Nicht optimal verheilte Frakturen können unterschiedliche Komplikationen nach sich ziehen. Zum einen kann es, wie schon erwähnt, zu einer Verkürzung des Knochens auf Grund der

Verwachsung überlappender Frakturenenden kommen. Dies wurde bei neun Individuen beobachtet (Min15, Min59, Min90, Min190, Min207, Min289, Min331, Min338, Min394). Davon sind in absteigender Häufigkeit Ulna, Femur, Humerus und Fibula betroffen. Als Beispiel für eine überlappende Verwachsung von Frakturenenden wird in Abb. 57 und 58 die Femurschaftfraktur des Individuums Min59 dargestellt; hier kam es zu einer Verkürzung von mehreren Zentimetern. Die Gesamtansicht des Knochens ist im Katalog abgebildet.



Abb. 57: Min59, Femurschaftfraktur (Detailansicht von anterior)

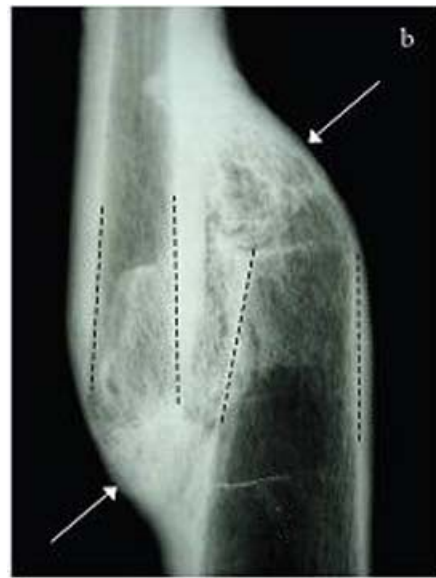


Abb. 58: entnommen aus Lochner 2008: Min59, Röntgenaufnahme der Femurschaftfraktur; 0,2 Sek. Belichtungszeit. Diaphysen (gestrichelte Linien), Verwachsung (Pfeile).

Im Röntgenbild ist eine Demineralisierung der distalen Extremität erkennbar (Abb. 58). Dies deutet darauf hin, dass der Knochen auf Grund der deutlichen Verkürzung nicht mehr belastet werden konnte (Lochner 2008).

Zum anderen kann es zu einer „Verbiegung“ (Deformation) eines verheilten Knochenbruchs kommen, was bei weiteren drei Individuen festgestellt wurde (Min70, Min130, Min199). Neun Bestattete weisen zwar keine erkennbaren Verkürzungen auf, allerdings lassen sie häufig eine Verstellungen des distalen Radiusgelenks erkennen.

Weitere „nicht verkürzte“ Knochen waren Fibula (zwei Fälle) und eine Ulna. Die übrigen Frakturen konnten auf Grund von postmortalen Beschädigungen diesbezüglich nicht beurteilt werden. Die überwiegende Anzahl der nicht so robusten Langknochen, wie Radius und Fibula, weist also keine Verkürzungen, sondern lediglich Verstellungen auf. Im Gegensatz dazu kam es bei den robusten Skelettelementen, wie Femur, Humerus, aber auch Ulna häufig zu deutlichen Verkürzungen im Zuge der Frakturheilung des Knochens.

Im Kollektiv St. Helen-on-the-Walls wurde kein Fall eines stark verkürzten Langknochens auf Grund einer schlecht eingerichteten Fraktur festgestellt (Grauer und Roberts 1996).

Hilfsmittel zur Reposition von Knochenfrakturen bestanden bereits im Mittelalter. Zu nennen sind Apparaturen, die unmittelbar nach einem Trauma zum Einsatz kamen: Um frakturierte und vor allem dislozierte Extremitäten wieder in eine annähernd anatomisch korrekte Position zu bringen, wurden vor allem Streckinstrumente verwendet. Bei großen Knochen kam beispielsweise die Beinlade zur Anwendung, bei welcher die frakturierte Extremität mit Hilfe von Spannungsgurten auseinander gezogen wurde. Nach erfolgreicher Reposition wurde die Extremität geschient und mit ölbefeuchteten Leintüchern verbunden. Es kamen auch Instrumente zur Nachbehandlung von Knochenbrüchen zum Einsatz, die als „Harnischinstrumente“ bezeichnet werden. Diese wurden primär bei nicht vollständig ausgeheilten, steifen oder verbogenen Extremitäten verwendet. Durch kontinuierliche und gleichzeitig langsame Streckung sollte den Extremitäten zur Funktions- und Bewegungsfähigkeit verholfen werden. Je später es zu einer Behandlung oder Einrichtung von Knochenbrüchen kam, desto komplizierter gestaltete sich die Heilung (Vollmuth 2001 nach Ryff).

Zur erfolgreichen Einrichtung einer Fraktur mussten offensichtlich spezielle Gerätschaften und Kenntnisse unmittelbar nach dem Frakturgeschehen vorhanden sein. Für die Knochenfrakturen der Individuen des Minoritenweg-Kollektivs kann eine solche Behandlung nicht bestätigt werden. Auch eine Schienung der als „gebogen“ bzw. „deformiert“ bezeichneten Knochen der Bestatteten Min70, Min130 und Min199 scheint nicht stattgefunden zu haben. Dass doch einige gut verheilte Knochenfrakturen beobachtet werden können (Radius) lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass bei diesen auch ohne ärztliche Behandlung gute Heilungschancen gegeben waren. Die Ausführungen in Vollmuth (2001 nach Ryff) besagen ebenfalls, dass bei Frakturen des Radius gute Heilungschancen bestanden, die Ulna hingegen komplizierter zu behandeln war.

Das bedeutet, dass die nicht eingerichteten, überlappend verwachsenen Frakturen der genannten neun Individuen zumindest nicht unmittelbar ärztlich versorgt worden waren.

Eine unvollständig oder schlecht verheilte Fraktur ist allerdings nicht ausschließlich Ausdruck einer fehlenden (ärztlichen) Versorgung. Vielmehr müssen die Umweltbedingungen und sozialen Gegebenheiten des Kollektivs bei der Interpretation berücksichtigt werden. Dabei ist der Gesundheitszustand eines Individuums ausschlaggebend. Ein schlechter Gesundheitszustand, beispielsweise durch nicht ausreichende oder ungesunde Ernährung, und damit eine schlechte Immunabwehr beeinflussen die Wundheilung maßgeblich (Grauer und Roberts 1996). Auch das Alter spielt dabei eine wesentliche Rolle. Das Knochengewebe jüngerer Menschen regeneriert sich schneller, als das bei älteren der Fall ist. Neben der körperlichen Verfassung haben auch

äußere Umstände wie Jahreszeiten und klimatische Bedingungen Einfluss auf die Wundheilung (Vollmuth 2001 nach Ryff).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Frakturbelastung im Minoritenweg-Kollektiv bei Vergleichen mit anderen Hospitalfriedhöfen sowie ländlichen und städtischen Bevölkerungen im Mittelfeld des Variationsspektrums angesiedelt ist.

Die schweren Verletzungen, wie unverheilte Messerer-Frakturen und die auffallend häufig vorkommenden Frakturen des Femurs, unterscheiden sich deutlich von Friedhöfen mit einer „normalen“ Bevölkerungszusammensetzung. So sprechen auch die diagnostizierten Komplikationen und deren Heilungsstadien zum einen für die Fürsorge der Betroffenen und zum anderen gegen eine tatsächlich vorgenommene ärztliche Versorgung. Für die Genese der Frakturen sind unterschiedliche Ursachen verantwortlich: erstens extrinsische Faktoren, wie zum Beispiel gewaltsame Auseinandersetzungen oder Arbeitsunfälle; zweitens intrinsische Faktoren wie etwa ein schlechter allgemeiner Gesundheitszustand, der beispielsweise durch eingeschränkte Seh- oder Hörfähigkeiten Unfälle begünstigt und infolge des schlechten Immunstatus die Frakturheilung nicht gerade fördert.

Cranium

Die Frequenz von Schädelverletzungen beläuft sich auf 4,9 % der im Minoritenweg bestatteten Individuen. Ein methodisch korrekter Vergleich kann auf Grund unterschiedlicher Auswertungsmethoden nur mit der Skelettserie vom Petersberg (klösterliche und bäuerliche Bevölkerung, Lösch 2009) und den landwirtschaftlich geprägten Gräberfeldern aus Serbien (Djuric et al. 2006) vorgenommen werden. Unter den Bestatteten auf dem Petersberg wurden 10,7 % Verletzungen des Craniums nachgewiesen, wobei diese im Zusammenhang mit der Zerstörung des Klosters stehen. Auch in der Studie von Djuric et al. (2006) wurde mit 8 % eine höhere Frakturhäufigkeit festgestellt. Im St. Georgen Hospital sind Hiebverletzungen an zwei Individuen dokumentiert, die absolute Häufigkeit bezogen auf alle vorhandenen Schädel ist nicht angegeben. Verglichen mit dem Kollektiv vom Petersberg und den serbischen Skelettserien ist die Häufigkeit cranialer Verletzungen im Minoritenweg gering, offenbar war es in diesem Kollektiv eher selten zu interpersonellen, gewalttätigen Konflikten gekommen. Wie bei der Auswertung der Langknochenfrakturen ist zu beachten, dass viele Autoren, auf Grund von zu wenig Fällen innerhalb eines Kollektivs, diese gar nicht statistisch auswerten, sondern nur Einzelfälle dokumentieren.

Grundsätzlich ist es möglich, anhand von typisch auftretenden Gewebeverletzungen zwischen stumpfer und scharfer Gewalt differenzieren.

So wurden die Verletzungen zweier Individuen (Min112, Min167), die kleine Dellen oder Abflachungen der Tabula externa aufweisen, durch stumpfe Gewalt verursacht. Stumpfe Gewalt wird primär durch Flächen hervorgerufen, verursachende Attribute sind beispielsweise Steine und Keulen. Dieser Frakturtyp kann sowohl durch körpereigene Kräfte, wie Schlagen, Treten, Stossen, als auch im Zuge von Stürzen entstehen (Herrmann et al. 1990, Madea und Dettmeyer 2007). Die genannten Verletzungen finden sich zum einen im Os frontale, nahe des Bregmas (Min112), zum anderen im Os parietale, nahe der S. sagittalis (Min167). Ein Sturz als Ursache kann für beide Individuen auf Grund der „Hutkrempe“ ausgeschlossen werden. Diese besagt, dass Läsionen über einer gedachten Linie der Hutkrempe für Schlageinwirkungen sprechen, Läsionen darunter für Stürze. Ausgenommen sind Stöße des Kopfes gegen harte Gegenstände, die vor allem in Alltagssituationen auftreten können (Herrmann et al. 1990, Madea und Dettmeyer 2007). Letztgenannte Entstehungsursache ist für die „Dellen“ der Individuen Min112 und Min167 vorstellbar. Die ebenfalls durch stumpfe Gewalt verursachte Fraktur der Mandibula des Individuums Min218 könnte beispielsweise durch einen (Faust)Schlag oder Tritt verursacht worden sein. Die Folgen stumpfer Gewalt reichen von Schürfungen über Blutungen bis zu Schädel-Hirn-Traumen (Madea und Dettmeyer 2007).

Die Schädelverletzungen aller übrigen Individuen wurden durch scharfe Gewalt hervorgerufen (Madea und Dettmeyer 2007). Sind Verletzungen noch nicht verheilt und die Wundränder noch eindeutig erkennbar, ist es möglich, zwischen Hieb-, Schnitt- oder Stichverletzungen zu unterscheiden (Herrmann et al. 1990). Stichverletzungen werden einem Menschen meist durch die Senkrechtführung eines Gegenstandes beigebracht und sind am Querschnitt der Wunde erkennbar. Im untersuchten Kollektiv wurden keine Läsionen dieser Art festgestellt. Vielmehr wurden längsgerichtete Gewebeschädigungen erkannt, welche in Folge von Schnitt- oder Hiebverletzungen entstehen können. Hiebverletzungen entstehen durch Schläge mittels eines schweren Gegenstands, wodurch es zum Abschlag ganzer Knochenteile kommen kann. Somit sind diese Verletzungen meist größer, breiter und tiefer, als die im Querschnitt V-förmigen, dünnen und flachen Schnittverletzungen (Madea und Dettmeyer 2007, Herrmann et al. 1990).

Entsprechend könnte die im Ergebnisteil vorgenommene Einteilung der Schädelverletzungen in die Kategorie, „stumpf und tief“ als Hiebverletzungen interpretiert werden (Min15d, Min116, Min190, Min335, Min362, Min399). Die Kategorie „dünn und flach“ ist demnach möglicherweise auf Schnittverletzungen zurückzuführen (Min207, Min223, Min283, Min293). Bei den zwei Individuen Min15 und Min318 kann keine „Bevorzugung“ eines bestimmten Typs einwirkender Gewalt festgestellt werden: Das Individuum Min15 konnte auf Grund des gleichzeitigen Auftretens von Hieb- und Schnittverletzung in keine der Kategorien eingeteilt werden. Bei

Min318 ist das Heilungsstadium so weit fortgeschritten, dass weder die Tiefe der Verletzung noch der Wundrand hinsichtlich einer Hieb- oder Schnittverletzung beurteilt werden kann.

Ungeachtet der Frakturart ist die Verteilung der Verletzungen über den Schädel bemerkenswert. Überraschenderweise ist das rechte Os frontale weit häufiger von Läsionen betroffen als das linke. Geht man von interpersonellen gewalttätigen Auseinandersetzungen aus, dann würde man bei einem Schlag von vorn, ausgeführt von einer rechtshändigen Person, erwarten, dass primär das linke Os frontale getroffen wird (Djuric et al. 2006). Mögliche Ursachen sind in einer zufälligen Häufung linkshändig ausgeführter Schläge zu suchen. Wenham (1989) deutet Läsionen des rechten Os frontale als Anzeichen eines ungeordneten Kampfes, möglicherweise befand sich die attackierte Person auf dem Rückzug, oder sie war bereits gefallen.

Insgesamt sind zwei der vorhandenen Verletzungen letal: Die Fraktur der Mandibula mit umgebenden entzündlichen Auflagerungen des Individuums Min218 und das Trauma des Individuums Min15d im rechten Os parietale.

Hieb- und Stichverletzungen werden mit gewaltsamen, interpersonellen Auseinandersetzungen in Zusammenhang gebracht. Auf Grund der heterogenen Zusammensetzung des Kollektivs vom Minoritenweg und der langen Belegungsdauer des Friedhofs ist es nicht möglich, die Verletzungen auf ein einzelnes auslösendes Ereignis zurückzuführen. In Kapitel I.2 sind beispielhaft kriegsrische Auseinandersetzungen in der Stadt Regensburg aufgeführt.

2.5 Besondere Einzelfälle: Kraniosynostose

Wie schon in der Einleitung erwähnt, löst der frühzeitige Verschluss einer oder mehrerer Schädelnähte ein Kompensationswachstum an anderer Stelle des Craniums aus. Auf die so entstandenen Typen von Schädeldeformierungen und deren Häufigkeit im Minoritenweg wird im Folgenden näher eingegangen:

Scaphocephalus (Kahnschädel)

Durch den Verschluss der Sagittalnaht wird das seitliche Wachstum behindert, es bildet sich ein abnormal langer und schmaler Schädel. Diese Form der Synostose bleibt für die Betroffenen meist ohne Folgen. Der Scaphocephalus ist die häufigste Form der Synostose, er macht 50-80 % aller Synostosen aus (Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998, Zöller et al. 2003). Im untersuchten Kollektiv waren von 16 Individuen nur zwei von dieser Art der Synostose betroffen (Min214, Min407).

Plagiocephalus (Schiefschädel)

Man unterscheidet primär zwischen der frontalen (einseitiger Verschluss der S. coronalis) und der occipitalen Plagiocephalie (einseitiger Verschluss der S. lambdoidea). Hierbei wird jeweils die Schädelseite mit der frühzeitig verschlossenen Naht durch eine Wachstumshemmung abgeflacht

und somit die Gegenseite kompensatorisch aufgewölbt. Von den 16 Individuen zeigten fünf eine frontale Plagiocephalie, davon war die S. coronalis bei drei Personen linksseitig und bei zwei Personen rechtsseitig vorzeitig verschlossen. Genitori et al. (1994) fanden in ihrem Kollektiv (429 Kinder mit kraniofazialen Anomalien oder Kraniosynostose) eine Häufigkeit der Plagiocephalie von 16,6 %. Die Gehirnfunktion war in 95,8 % der Fälle normal, häufiger zu beobachten waren Strabismus (Schielen) und Sehschwäche.

Trigonocephalus (Dreiecksschädel)

Der Trigonocephalus entsteht durch die vorzeitige Verknöcherung der Stirnnaht, welche sich physiologisch im zweiten bis dritten Lebensjahr verschließt. Durch das eingeschränkte Breitenwachstum im Frontalbereich des Schädels entsteht eine keilförmig hervorspringende Stirn, wodurch der Schädel in der Aufsicht eine Dreiecksform erkennen lässt (Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998). Anderson und Geiger (1969) konnten bei einem untersuchten Kollektiv von 204 Kindern (unter Berücksichtigung von Aborten) eine Häufigkeit von rund 10 % nachweisen.

Der Schädel des Individuums Min43a (0,5-1,5 Jahre alt) ist nur im frontalen Bereich erhalten. Erkennbar ist, dass zum einen das Os frontale bereits knöchern mit den Ossa parietalia verbunden, zum anderen die S. frontalis vollständig verstrichen, die vordere Fontanelle (Fonticulus anterior) jedoch noch deutlich offen ist. Diese Beobachtungen sind für das Alter des Kindes vollkommen ungewöhnlich. Es handelt sich hierbei also um einen vorzeitigen Verschluss der S. coronalis und der S. frontalis. In der Aufsicht des Stirnbereiches lässt sich trotz der unvollständigen Erhaltung die erwähnte Dreiecksform erkennen (Abbildung siehe Katalog). Eine Kombination aus einem Dreiecksschädel und anderen Kraniosynostosen wird selten beobachtet. Anderson und Geiger (1969) konnten eine gleichzeitige Obliteration von S. frontalis und S. sagittalis bei nur einem Kind unter 204 Untersuchten beobachten.

Der typische Hypotelorismus konnte auf Grund des schlechten Erhaltungszustandes nicht erkannt werden. Bei dieser Form der Kraniosynostose kann es in Einzelfällen zu einer geistigen Retardierung durch einen Mikrocephalus kommen (Zöller et al. 2003).

Turricephalus (Turmschädel)/Brachycephalus (Kurz-/Breitschädel)

Der bilaterale Verschluss der S. coronalis führt zu einem kurzen, breiten (Brachycephalus) und oft auch hohen Schädel (Turricephalus). Turricephalie wird meist mit Syndromen, wie beispielsweise dem Apert-, Pfeiffer- oder Carpenter's-Syndrom, in Verbindung gebracht (Aufderheide und Rodríguez-Martín 1998). Unter Mit-Berücksichtigung multipler Kraniosynostosen weisen sieben Individuen (Min43a, Min56, Min112, Min157, Min158, Min308, Min351) einen bilateralen Verschluss der S. coronalis auf.

Ausgehend von den mit radiologischen Untersuchungsverfahren gewonnenen Ergebnissen bezüglich der möglichen Auswirkungen einer intrakraniellen Drucksteigerung auf das Individuum können auch Rückschlüsse auf diejenigen Bestatteten gezogen werden, die radiologisch nicht untersucht wurden. Die Entwicklung eines abnormalen Schädelinnendrucks kann somit für die Individuen mit bilateralem Verschluss der S. coronalis (Min 43a, Min56) angenommen werden. Möglich ist ein pathologischer Hirndruck-Anstieg ferner für Individuum Min72 und für das Kind Min214 mit dem prämaturen Verschluss der S. sagittalis. Zwei plagiocephale Individuen hingegen waren wahrscheinlich symptomfrei (Min84, Min249). Auch wenn die Kraniosynostose keine Auswirkung auf die Leistungsfähigkeit des Gehirns hat, kann es durch eine auffällige Schädeldeformation zu nicht zu unterschätzenden sozialen Nachteilen und psychischen Problemen einzelner Individuen kommen (Zöller et al. 2003).

Innerhalb der untersuchten Population des Minoritenwegs beläuft sich der Anteil der betroffenen Individuen auf 5,2 % bzw. 5,5 %. Das Auftreten von Kraniosynostosen unter Lebendgeburten in der rezenten Bevölkerung wird mit unterschiedlichen Häufigkeiten angegeben, liegt jedoch durchschnittlich bei 1/2500 (0,04 %) (z.B. Johnson et al. 2000, Ibrahimi et al. 2004, Boyadjiev 2007).

Bisher wurden einige Einzelfallstudien von Individuen mit Kraniosynostose im archäologischen Skelettmaterial beschrieben (Kreiborg und Björk 1982, Kreiborg und Björk 1981, Pedersen und Antón 1998, Duncan und Stojanowski 2008). Ein vermehrtes Auftreten dieser Erkrankung konnte innerhalb des La Tène-zeitlichen Gräberfeldes Münsingen-Rain festgestellt werden. Dabei wiesen von 76 vollständig erhaltenen Schädeln drei eine Kraniosynostose auf (3,9 %) (Kutterer und Alt 2008). Interessant ist, dass auf diesem Gräberfeld, vergleichbar mit dem Friedhof vom Minoritenweg, nur einzelne, ausgewählte Personen einer größeren Population bestattet wurden. Im Gegensatz zum Minoritenweg gehen die Autoren allerdings davon aus, dass es sich um höher gestellte Personen handelte. Aus ihrer Sicht könnte das vermehrte Auftreten der Kraniosynostosen einen genetischen Ursprung haben.

Auch im englischen Hospital Chichester wurden mit 7 % (8/108 Crania) überdurchschnittlich häufig Individuen mit Kraniosynostosen identifiziert. Es ist wahrscheinlich, dass diese Menschen auf Grund ihrer Krankheit in einem Armenhaus bzw. Leprosorium versorgt werden mussten (Storm 2008).

Da die Frequenz der Kraniosynostosen auch in der vorliegend untersuchten Population mit 5,5 % außergewöhnlich hoch ist, wäre eine verwandtschaftliche Beziehung erkrankter Individuen denkbar. Man müsste in diesem Fall davon ausgehen, dass mehrere Angehörige einer oder einiger weniger Familien mit erblich bedingter Kraniosynostose über einen längeren Zeitraum auf demselben Friedhof bestattet wurden. Dieser Hypothese sollte in künftigen Untersuchungen

mittels aDNA-Analysen nachgegangen werden. Zum jetzigen Zeitpunkt erscheint es jedoch wahrscheinlicher, dass die starke Akkumulation der Krankheit durch die selektive Aufnahme benachteiligter Personen in die Institution am Minoritenweg entstanden ist. Einen Hinweis darauf, dass Menschen mit einer Kraniosynostose nicht vollkommen symptomfrei waren, liefert dabei die festgestellte intrakranielle Drucksteigerung, welche im Zusammenhang mit einer mentalen Retardierung gesehen wird.

In Regensburg wurden geistig behinderte Menschen in Armenhäusern und Pfründhöfen untergebracht, sofern sie keine Gefahr für Dritte darstellten. Bis zum Jahr 1694 gab es keine zentrale Institution, erst dann wurden alle Betroffenen im Pfründhof zu Osten, in unmittelbarer Nähe des untersuchten Friedhofs beherbergt (Kröger 2006). Waren Menschen in Folge einer Kraniosynostose nicht mehr fähig, für ihren Lebensunterhalt zu sorgen, ist es durchaus denkbar, dass sie in der Institution am Minoritenweg fürsorgliche Pflege fanden.

2.6 Behandlungsspuren

Anzeichen einer tatsächlichen medizinischen Behandlung weisen zwei Individuen auf, wobei es sich in einem Fall um eine Amputation handelt.

Amputationen wurden im Spätmittelalter und in der frühen Neuzeit vergleichsweise häufig durchgeführt, da Extremitätenverletzungen mit darauf folgenden Komplikationen, wie Entzündungsreaktionen, oft nur durch eine radikale Lösung beherrscht werden konnten (Vollmuth 2001 nach Ryff). Laut Ryff (in Vollmuth 2001) kam in der frühen Neuzeit zu diesem Zweck eine „Beinsäge“ zu Anwendung. Der zu amputierende Knochen sollte schnell und mit langen „sanften Zügen“ durchtrennt werden. Anschließend wurde die Wunde entweder kauterisiert, oder man verband sie mit einer Rinderblase, die mit blutstillenden Substanzen getränkt wurde. Ryff nahm dabei keine Narkotisierung vor, da ihm diese zu gefährlich erschien (Vollmuth 2001).

Sägespuren sind auch am Humerus des Individuums Min66 erkennbar und implizieren, dass auch diese Amputation mittels einer Säge vorgenommen wurde. Grundsätzlich ist die Verwendung einer Säge entweder in einem operativen Eingriff oder in einer Bestrafung begründet. Weniger wahrscheinlich ist, dass die Amputation Ergebnis einer gewalttätigen Auseinandersetzung ist (Mays 1996). Da die Amputation im Kontext einer Fürsorgeinstitution steht, ist ein operativer Eingriff die naheliegendste Ursache. Unmittelbar proximal des Amputationsstumpfs wurden fein poröse Auflagerungen festgestellt. Diese werden häufig im Bereich einer Fraktur oder offenen Wunde beobachtet und als Zeichen einer sekundären Entzündungsreaktion interpretiert (Grauer und Roberts 1996, Lovell 1997). Im vorliegenden Fall ist es allerdings auch möglich, dass es sich

primär um eine Verletzung mit Wundbrand handelte und eine drohende Blutvergiftung durch die Amputation verhindert werden sollte.

Im archäologischen Fundgut sind einige Amputationen dokumentiert (z.B. Mays 1996, Dupras et al. 2010), diese sind allerdings meist verheilt. Nur selten lassen sich Beispiele in der Literatur finden, bei welchen auf das chirurgische Instrument zurückgeschlossen werden kann mit welcher die Amputation durchgeführt wurde. Bekannt ist beispielsweise eine mit der Säge vorgenommene, nicht verheilte Amputation einer Tibia (Herrmann et al. 1990). Jüngst publiziert wurde außerdem eine Messerer-Fraktur des Humerus mit zahlreichen umgebenden Schnittspuren. Hier wird davon ausgegangen, dass es sich um einen nicht gelungenen Amputationsversuch handeln könnte (Dupras et al. 2010). Im Leprosorium/Armenhaus Chichester (England) wurde ebenfalls eine Amputation vorgenommen (Fuß), die das einzige echte Anzeichen einer Behandlung darstellt (Lee und Boylston 2008b).

Das ebenfalls männliche, mature Individuum Min123 lässt eine andere Art eines medizinischen Eingriffs erkennen. Dabei handelt es sich um eine nahezu kreisrunde Delle von etwa 3 cm Durchmesser auf dem linken Scheitelbein mit zwei Schnittspuren oberhalb dieser Läsion. Treten Schnittspuren an der Schädelkalotte auf, kommt grundsätzlich eine Trepanation als Ursache in Frage. Bekannt ist, dass nach Schädeltraumen schon seit dem Neolithikum und auch noch heutzutage Trepanationen mit unterschiedlichen Techniken durchgeführt wurden, um beispielsweise ein epidurales oder subdurales Hämatom zu entfernen, welches zu Kompressionen des Hirns führen kann. Außerdem können Knochensplitter mit Hilfe einer Trepanation entfernt werden (Ramseier et al. 2005). Im vorliegenden Fall weist die Tabula interna keine Veränderungen auf und die somit in Frage kommende Trepanationsform ist die sog. „Schneidetechnik“. Hierbei werden nur die Tabula externa und die Diploe mit einem scharfen Werkzeug durchtrennt, die Tabula interna bleibt intakt. Typisch für eine solche Trepanation ist allerdings eine kerbenartig eingeschnittene Fläche der zu trepanierenden Stelle (Ramseier et al. 2005), die bei dem vorliegenden Individuum jedoch vollständig fehlt. Aus diesem Grund ist eine Trepanation als Ursache auszuschließen.

Vorstellbar wäre jedoch, dass sich die Wunde eines vorausgegangenen Schädeltraumas entzündete und das infizierte Gewebe entfernt werden musste. Im Zusammenhang mit Schädelverletzungen erwähnt Ryff in seinen historischen Schriften (zitierte in Vollmuth 2001) ein Sortiment an Feilen und Schabern, die insbesondere beim Abtragen von zerstörtem Knochen bei Impressionsfrakturen im Mittelalter und der frühen Neuzeit zum Einsatz kamen. Diese Instrumente besitzen mittig einen Griff und an den jeweiligen Enden befinden sich verschieden geformte Flächen, die auch zur Knochenglättung verwendet wurden.

Demnach ist es vorstellbar, dass die halbrunden Schnitte an der Tabula externa dieses Individuums von einem solchen Schneideinstrument stammen.

Die geringe Anzahl der Hinweise auf tatsächlich durchgeführte Behandlungen erscheint zunächst überraschend.

Stand den Menschen, die in einem Armenhaus lebten, eine medizinische Versorgung durch Ärzte zur Verfügung? Die Beantwortung dieser Frage gestaltet sich schwierig, da keine einheitliche Regelung vorlag, die auf alle Fürsorgeeinrichtungen und Städte zutraf. Besaßen solche Häuser ausreichend Geld, dann war es wohl in Einzelfällen möglich, einen Arzt kommen zu lassen (persönliche Mitteilung Jankrift in Böhm 2009). Mit der Gründung des Regensburger Almosenamtes im Jahr 1531 stellte dieses den von ihm geleiteten Armenhäusern sogar eine kostenlose ärztliche Versorgung zu Verfügung (Kröger 2006). Prinzipiell wurden in einer Fürsorgeeinrichtung überwiegend keine medizinischen Eingriffe vorgenommen, vielmehr bestand die Hauptaufgabe in der Pflege bedürftiger Menschen (Kröger 2006).

Der Nachweis von Behandlungsspuren an nur zwei Individuen deckt sich mit den Ergebnissen, die bereits aus der Frakturanalyse gewonnen wurden: Die Hauptfunktion der Institution bestand wohl in der Pflege kranker und hilfloser Menschen. Eine echte medizinische Versorgung konnte nicht oder nur in Einzelfällen gewährleistet werden.

IV. II Ergebnisse der archäometrischen Analysen

1. Isotopenanalysen

1.1 Ernährungsrekonstruktion

Die Analyse der stabilen Kohlenstoff- und Stickstoffisotope dient bei dem untersuchten Kollektiv primär der Rekonstruktion der Ernährungsgewohnheiten über einen längeren Zeitraum hinweg (siehe Kapitel I.5.2.1). Da Speisepläne aus dieser Zeit selten vorliegen und vom untersuchten Kollektiv im Minoritenweg gar keine schriftlichen Quellen überliefert sind, ist die Rekonstruktion von Nahrungsgewohnheiten besonders interessant. Meinem Kenntnisstand nach wird hier erstmalig eine Isotopenuntersuchung an Individuen eines Armenhauses durchgeführt.

Für die Isotopenanalyse stabiler, leichter Elemente wurden 111 Individuen zufällig ausgewählt, deren Sterbealters- und Geschlechtsverteilung im Folgenden aufgelistet sind (Tab. 57):

Tab. 57: Sterbealters- und Geschlechtsverteilung für die Isotopenanalysen (C, N, O) stabiler, leichter Elemente ausgewählter Individuen

Sterbealter	Infans1/2	juvenil	adult	matur	senil	erwachsen	gesamt
Anzahl (n)	12	11	37	31	10	10	111
Geschlecht	männlich	weiblich	nicht bestimmbar				
Anzahl (n)	55	50	6				
							111

Erhaltungszustand

Die Kollagenausbeute sollte nicht weniger als ein Prozent betragen (van Klinken 1999). Im untersuchten Kollektiv ergab die minimale Ausbeute humaner Proben 4,7 % (Min120), die maximale 25,1 % (Min201), bei einem Mittelwert von 17,4 % (n=111) (Originaldaten des Erhaltungszustands siehe Tab. 68 und 69, Anhang). Die Kollagenausbeute der Tierknochen lag zwischen 4,4 und 36,7 %, mit einem Mittelwert von 16,7 % (n=17). Der akzeptable Variationsbereich des molaren C/N-Verhältnisses archäologischer Knochen umfasst nach DeNiro (1985) eine Spanne von 2,9 bis 3,6 und wurde von Harbeck und Grupe (2009) auf einen Maximalwert von 4,2 erweitert. Die menschlichen Knochenproben der vorliegend untersuchten Serie lagen alle im akzeptierten Bereich, sie variierten zwischen 3,07 und 3,26 mit einem Mittelwert von 3,14. Eine der Tierknochenproben (Schaf/Ziege, Grab1) musste von weitergehenden Interpretationen ausgeschlossen werden, da sich das molare C/N-Verhältnis mit 2,66 unter den allgemein akzeptierten Werten befand (siehe Tab. 69, Anhang). Die übrigen 16 Tierknochenproben lieferten C/N-Verhältnisse zwischen 3,09 und 3,31 mit einem Mittelwert von 3,20. Frischer Knochen weist etwa 43 % Kohlenstoff und 15 % Stickstoff auf (van Klinken

1999). Diese Werte konnten annähernd auch im untersuchten Kollektiv festgestellt werden: Der Mittelwert menschlicher Proben beträgt 42,84 % C und 15,89 % N. Die Mittelwerte der tierischen Proben fallen mit 40,47 % C und 14,76 % N etwas geringer aus.

Gemäß den dargestellten Qualitätskriterien ist das Kollagen bis auf eine Ausnahme (Schaf/Ziege, Grab1) optimal erhalten, wodurch die Isotopenmessergebnisse als valide gelten.

$\delta^{13}\text{C}$ - und $\delta^{15}\text{N}$ -Werte des Kollagens

Die einzelnen Messwerte aller analysierten humanen und tierischen Proben finden sich im Anhang (Tab. 70 und 71).

Die $\delta^{13}\text{C}$ -Werte des Kollagens liegen ausnahmslos sehr nah beieinander, sie streuen lediglich in einem Bereich von -19,08 ‰ bis -20,49 ‰ (1,41‰ Differenz) mit einem Mittelwert von -19,72 ‰. Tab. 58 zeigt, dass sich die Mittelwerte sowie die Mediane der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte von Erwachsenen und Subadulten kaum unterscheiden. Allerdings fällt auf, dass die Variabilität erwachsener Bestatteter mit 5,21 ‰ wesentlich höher ist als jene der Subadulten mit 3,51 ‰. Ursächlich ist der positivere Minimalwert Subadulter.

Tab. 58: Zusammenfassung der gemessenen $\delta^{15}\text{N}$ -Werte in unterschiedlichen Altersgruppen.

	$\delta^{15}\text{N}$ -Wert			
	Mittelwert	Median	Minimalwert	Maximalwert
alle Individuen	11,33	11,42	8,01	13,42
Erwachsene	11,30	11,43	8,01	13,22
Subadulte (< 20 Jahre)	11,45	11,41	9,91	13,42

Bei Betrachtung der Kinder in der Altersklasse Infans1 (n=7) wird der Trend zu positiven $\delta^{15}\text{N}$ -Werten weiter verstärkt: der Mittelwert beträgt 12,54 ‰ und der Minimalwert 11,57 ‰.

Um zu klären, ob das Stillen der Kinder mit Muttermilch hierfür ursächlich sein kann, werden in Abb. 59 und 60 die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Kinder in Bezug zur Gesamtbevölkerung bzw. in Bezug zu den weiblichen Bestatteten gesetzt. Aus Abb. 59 wird ersichtlich, dass sich alle Werte der Kinder der Altersstufe Infans1 im oberen Drittel befinden.

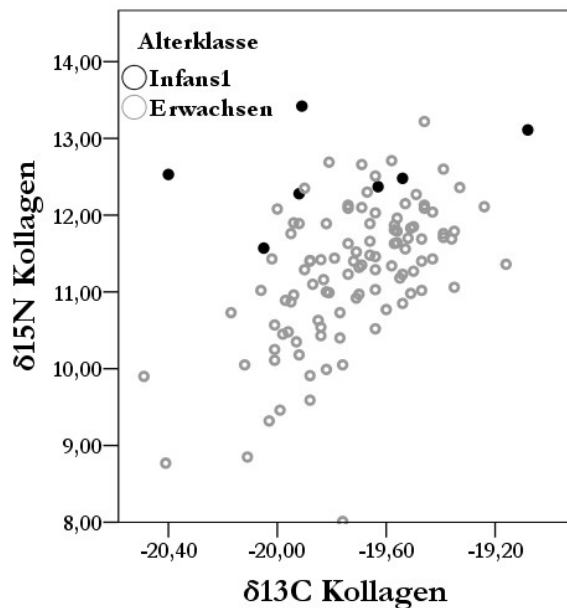


Abb. 59: $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Kinder (schwarz) im Vergleich mit dem Gesamtkollektiv

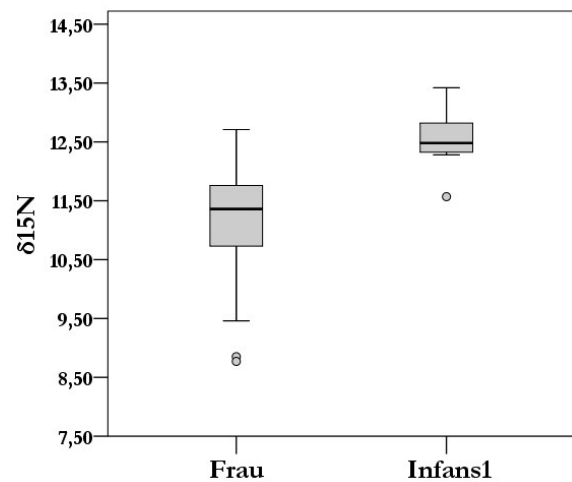


Abb. 60: $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Kinder und Frauen im Vergleich

In Abb. 60 sind die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte weiblicher erwachsener Individuen im Vergleich zu Kindern unter 6 Jahren abgebildet. Der Median der Frauen beträgt 11,45 ‰, jener der Kinder ist mit 12,48 ‰ um etwa 1 ‰ höher. Die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Altersklasse Infans1 sind signifikant unterschiedlich zu den übrigen (T-Test Infans1 und Infans2: 4,171, $p=0,02$; Infans1 und juvenil: T: 5,1113, $p=0,00$; Infans1 und adult: T: 2,997, $p=0,05$, Infans1 und matur: T: 3,4, $p=0,02$, Infans1 und senil: T: 3,124, $p=0,07$). Im Hartgewebe der Subadulten scheint daher eine Anreicherung des schweren Isotops ^{15}N stattgefunden zu haben.

Um erkennen zu können in welchem Alter abgestillt wurde, werden die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Kinder (sieben Infans1 und eines Infans2) in Zusammenhang mit dem jeweiligen jahrgenauen Sterbealter gesetzt (Abb. 61):

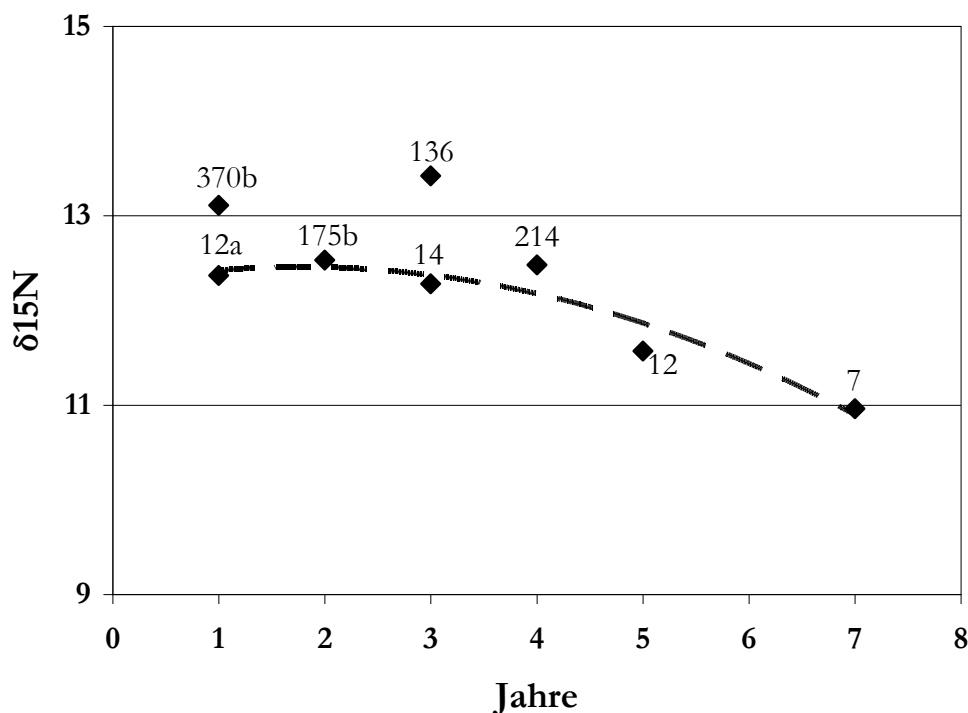


Abb. 61: $\delta^{15}\text{N}$ -Werte, aufgetragen gegen das jeweilige Sterbealter innerhalb der Altersklassen Infans1 und Infans2

Den positivsten Wert weist das Kind Min136 auf (13,42 ‰), welches im Alter von drei Jahren verstarb. Bis zu einem Alter von vier Jahren sind annähernd gleich bleibende $\delta^{15}\text{N}$ -Werte erkennbar. Anschließend sinken diese kontinuierlich ab, was grundsätzlich im Zusammenhang mit der Zunahme von fester Nahrung gesehen werden kann.

Nahrungsnetz

Neben humanen Knochenproben wurden Tierknochen unterschiedlicher Spezies analysiert, um Bezugswerte zu erhalten, die es erlauben, den Menschen in das damalige Nahrungsnetz einzuordnen (Abb. 62):

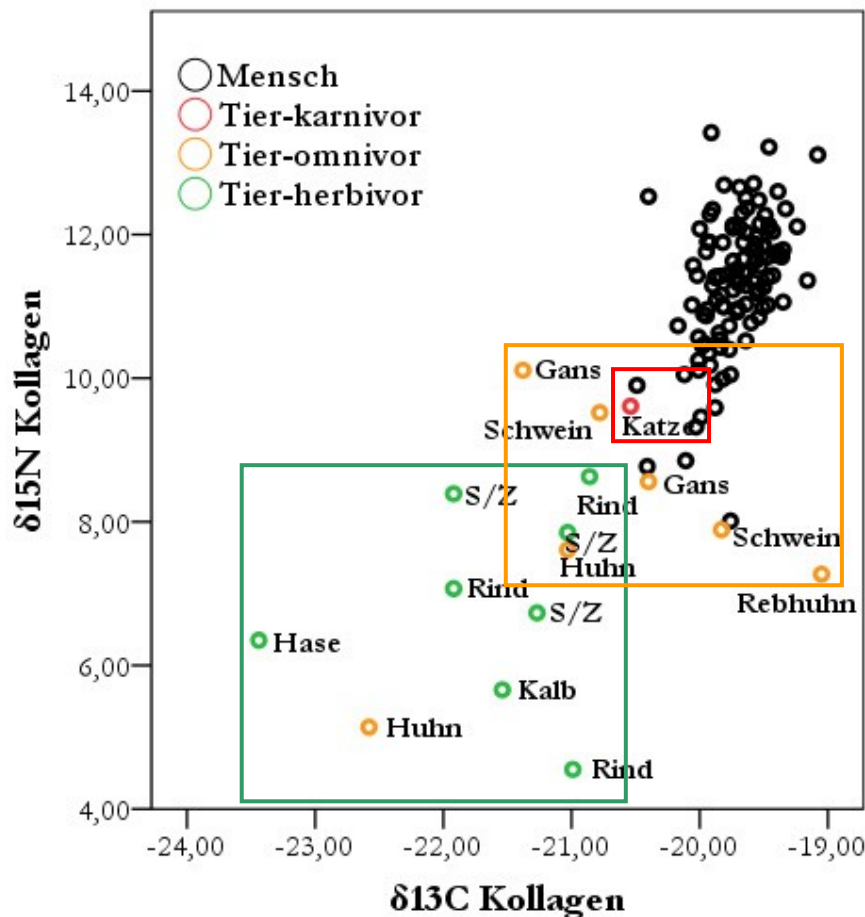


Abb. 62: Nahrungsnetz der humanen und tierischen Proben; S/Z: Schaf/Ziege

Die $\delta^{13}\text{C}_{\text{Koll}}$ -Werte der Menschen sind typisch für eine terrestrische C_3 -Pflanzennahrung. Der zu erwartende Trophiestufeneffekt von etwa 1 ‰ pro Trophiestufe der $\delta^{13}\text{C}_{\text{Koll}}$ -Werte ist deutlich erkennbar.

In Abb. 62 ist anhand der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte folgender Trophiestufeneffekt feststellbar: Tiere, die sich primär herbivor ernähren (Rind, Hase, Schaf/Ziege) stehen am unteren Ende der Nahrungskette, gefolgt von omnivoren Tieren. Gans, Huhn und Rebhuhn werden zu den Omnivoren gezählt, da sich besonders Jungtiere insektivor ernähren können. Die Katze ist der alleinige Vertreter einer rein karnivoren Ernährungsweise. Ihr $\delta^{15}\text{N}$ -Wert befindet sich im oberen Variabilitätsbereich omnivorer Tiere und ist somit erstaunlich niedrig.

Das untere Drittel der humanen Stickstoffisotopenwerte, zwischen etwa 8 ‰ und 10 ‰, ist auf gleicher Stufe mit den omnivoren Tieren. Alle Übrigen, also zwei Drittel der Individuen, verteilen sich auf einen Wertebereich zwischen 10 ‰ und 13 ‰. Die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte weisen einen Streubereich von 5,41 ‰ auf und umfassen somit annähernd zwei Trophiestufen.

Statistisch sind weder Differenzen zwischen den Geschlechtern, noch zwischen den einzelnen Altersklassen (mit Ausnahme der Altersklasse Infans1) feststellbar.

Der Mittelwert aller humanen Proben beläuft sich auf 11,33 ‰, der herbivorer Tiere auf 6,9 ‰, der omnivorer Tiere auf 8,5 ‰ (Mittelwert berechnet ohne das Huhn (230), siehe Tab. 69 im Anhang). Geht man von einem Trophiestufeneffekt von 3 ‰ bis 4 ‰ aus, könnten sowohl Herbivore (Rind, Schaf/Ziege), als auch Omnivore (Schwein, Huhn) als Fleischlieferant gedient haben. Die hohen $\delta^{15}\text{N}$ -Werte könnten auch auf Konsum von Eiern und Milchprodukten hinweisen, da diese (im Vergleich zu Ihren Produzenten) mit schwerem Stickstoff angereichert sind. Süßwasserfisch führt zwar ebenso zu hohen $\delta^{15}\text{N}$ -Werten, aber gleichzeitig zu negativen Kohlenstoffisotopenwerten im Kollagen, sowie zu positiven im Karbonat (Bösl et al. 2006, Grupe et al. 2009). Da die $\delta^{13}\text{C}_{\text{Koll}}$ -Werte im typischen Bereich einer C_3 -Pflanzennahrung liegen und lediglich eine Variabilität von 1,41 ‰ aufweisen, kann Fisch kein nennenswerter Bestandteil der Nahrung gewesen sein.

$\delta^{13}\text{C}_{\text{Karb}}$ -Werte und Karbonat-Kollagen Spacing

Detaillierte Hinweise auf die Ernährung Einzelner liefern die Kohlenstoffwerte $\delta^{13}\text{C}_{\text{Karb}}$ aus dem strukturellen Karbonat sowie die Differenz aus Karbonat- und Kollagenwerten ($\Delta^{13}\text{C}$). Die jeweiligen Messwerte finden sich in Tab. 70 und 71 im Anhang.

Die $\delta^{13}\text{C}_{\text{Karb}}$ -Messwerte der humanen Proben weisen einen Mittelwert von -13,86 ‰ auf. Bei einem Minimum von -15,15 ‰ (Min221) und einem Maximum von -12,24 ‰ (Min351) lässt sich mit einer Differenz von 2,91 ‰ nur eine geringe Variabilität der Werte feststellen. Diese Werte weisen auf eine C_3 -Pflanzennahrung hin und bestätigen somit die Ergebnisse der Kollagen-Analyse.

Die Kohlenstoffatome des Karbonats stammen aus sämtlichen Nahrungskomponenten, wie Fetten, Proteinen und Kohlenhydraten, wohingegen die Kohlenstoffatome des Kollagens primär den Proteinanteil der Nahrung widerspiegeln (Ambrose und Norr 1993, Lee-Thorp et al. 1989). Sowohl Herbivore als auch Karnivore beziehen zwar ihren Energiebedarf aus Lipiden, der Fettgehalt der Tiere ist aber sehr viel höher als der von Pflanzen. Da Fette isotopisch leichter sind als Proteine und Kohlenhydrate, ist der Kohlenstoffwert im Apatit abgereichert, was zu einer geringeren Differenz der $\delta^{13}\text{C}$ -Werte von Karbonat und Kollagen ($\Delta^{13}\text{C}$) bei einer karnivoren Ernährungsweise führt (Lee Thorpe et al. 1989). Durch den Vergleich der $\delta^{13}\text{C}$ -Werte von Karbonat und Kollagen kann primär auf den Fettgehalt der jeweiligen Nahrung geschlossen werden. In Abb. 63 sind die Werte des Karbonat-Kollagen-Spacings in Zusammenhang mit der jeweiligen Trophiestufe von Mensch und Tier dargestellt:

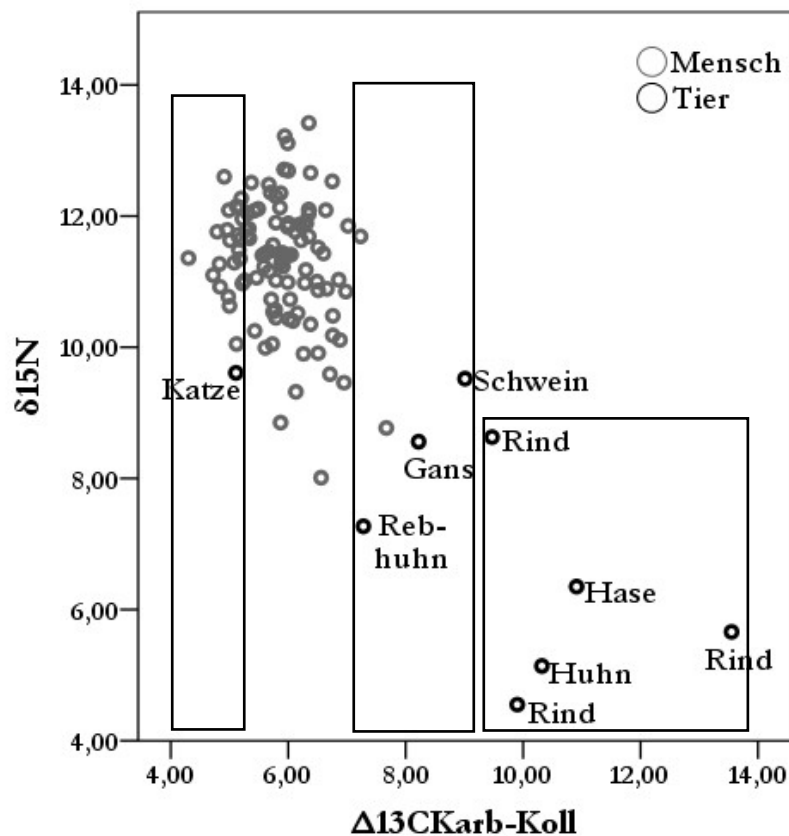


Abb. 63: Karbonat-Kollagen Spacing (‰) im Zusammenhang mit der Trophieebene ($\delta^{15}\text{N}$) der Individuen des Minoritenwegs

Durch das Spacing von Karbonat und Kollagen trennen sich Herbivore von Omnivoren und diese wiederum von der karnivoren Katze auf Grund der unterschiedlichen Fettgehalte der Nahrung (angedeutet durch die schwarzen Rahmen in Abb. 63). Nur durch die Analyse der auf dem Gräberfeld gefundenen Tierknochen unterschiedlicher Spezies ist es möglich, die Menschen hinsichtlich ihres Nahrungsspektrums einzuordnen. Die Menschen weisen mit einem Mittelwert von 5,8 ‰ erwartungsgemäß recht niedrige Spacing-Werte auf. Sie verteilen sich hauptsächlich zwischen omnivoren und karnivoren Tieren, einzelne Individuen zeigen sogar noch niedrigere Werte als die Katze mit $\Delta^{13}\text{C}$: 5,11 ‰. Die Mediane sowie die Mittelwerte von Männern und Frauen sind mit jeweils 5,8 ‰ identisch.

Im untersuchten Kollektiv korrelieren die ermittelten Spacing-Werte nur schwach negativ mit den $\delta^{15}\text{N}$ -Werten des Kollagens (nach Pearson: -0,248, $p=0,009$). Diese tendenziell schwache Korrelation deutet darauf hin, dass sich ein hoher Fett- und Proteinanteil nicht ausnahmslos entsprechen müssen. Abb. 64 stellt das Verteilungsmuster der Individuen des Minoritenwegs im Zusammenhang mit den jeweilig verzehrten „Nahrungsmittelarten“ dar:

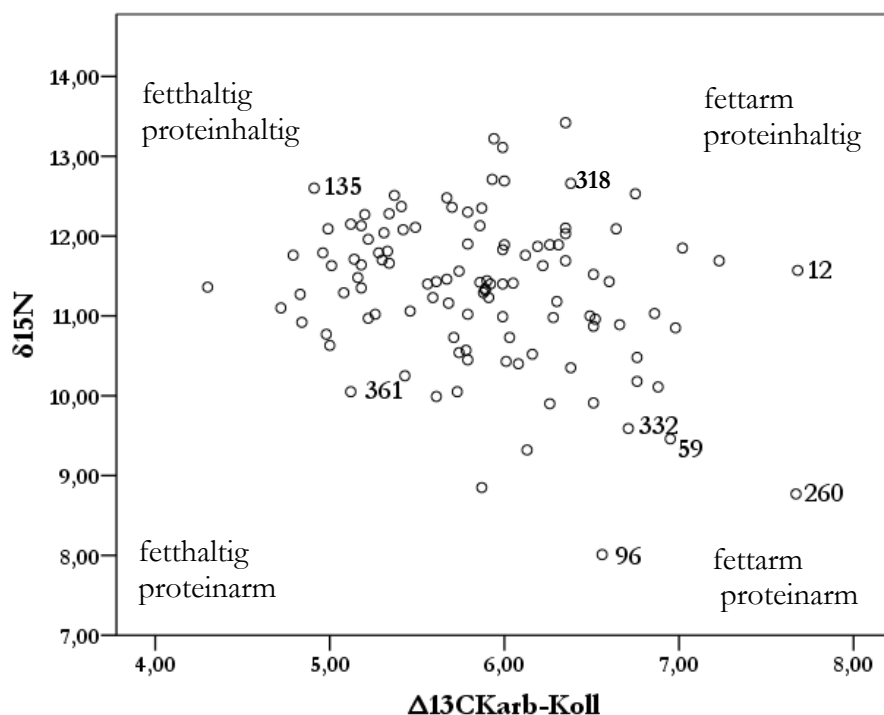


Abb. 64: Spacing-Wert, Trophiestufe und Art der verzehrten Nahrungsmittel

Schon anhand des großen Streubereichs von 5,41 ‰ der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte zeichnete sich eine erhebliche Variabilität in Bezug auf die Ernährungsgewohnheiten der untersuchten Individuen ab. Dies wird durch die gemeinsame Darstellung des Karbonat-Kollagen-Spacings und der Trophiestufe weiter verdeutlicht. Insgesamt lassen sich tendenziell vier unterschiedliche „Ernährungsarten“ klassifizieren. Interessant sind v.a. diejenigen Nahrungsgewohnheiten, die durch die bloße Analyse der Trophiestufen nicht erkannt werden konnten. Dies ist beispielsweise bei Individuum Min361 in der Kategorie „fetthaltig und proteinarm“ der Fall. Dieses Individuum verzehrte offensichtlich wesentlich fetthaltigere Nahrungsmittel als die Individuen in der Kategorie „fett- und proteinarm“, wie beispielsweise Min332. Fetthaltige und gleichzeitig proteinarme Nahrungsmittel sind pflanzliche Öle, aber auch Butter und tierische Fette, wie etwa Schweineschmalz. Allein anhand der Trophiestufe war eine solche Differenzierung nicht möglich. Ebenso interessant sind Individuen, die ein hohes Trophiestufenniveau aufweisen. Obwohl sie entsprechend proteinreich gegessen haben, ist tendenziell eine Differenzierung in „fettarm“ und „fetthaltig“ möglich.

Mischungsmodell

Die vergleichsweise hohe Trophiestufe der meisten Individuen lässt den Schluss zu, dass diese überwiegend proteinreiche Nahrungsmittel zu sich nahmen. Um den quantitativen Beitrag der jeweiligen Fleischlieferanten zu bestimmen, wurde ein lineares Mischungsmodell aus Rind, Schwein und Geflügel mit der Software IsoSource berechnet (www.epa.gov).

gov/wed/pages/models.html). Hierbei wird der prozentuale Anteil der verschiedenen Nahrungsquellen für jedes Individuum kalkuliert. Das Ergebnis stellt keinen absoluten Wert dar, berechnet werden alle möglichen Kombinationen für die Anteile aller Quellen von 0 % bis 100 % (Phillips und Gregg 2003). In der hier vorgenommenen Berechnung werden Abstufungsschritte von 1 % mit einer Toleranz von $\pm 0,1$ ‰ gewählt. Üblicherweise wird das lineare Mischungsmodell für $n+1$ Nahrungsquellen kalkuliert, wobei n der Anzahl der analysierten Isotopensysteme entspricht (Schwarcz 1991, Phillips und Gregg 2003). Für eine korrekte Kalkulation müssen die Element-Konzentrationen von Kohlenstoff und Stickstoff jeder Quelle den gleichen Beitrag zur jeweiligen Mischisotopensignatur beisteuern, anderenfalls muss ein konzentrations-abhängiges Modell zur Berechnung gewählt werden (Phillips und Koch 2002). Pflanzen beispielsweise weisen geringere Stickstoffkonzentrationen auf als (Mensch und) Tier. In vorliegender Untersuchung wird auf Pflanzen als Quellpunkt verzichtet. Die Bedingung der Konzentrationsgleichheit der Elemente ist bei den in dieser Arbeit verwendeten tierischen Ausgangsquellen gegeben. Weiterhin wurden Kinder der Altersstufe Infans1 ($n=7$) wegen eines möglichen Stilleffektes von den Berechnungen ausgeschlossen (S. 203, 204).

Isotopenfraktionierungen zwischen Nahrungsquelle und gemessenem Isotopenverhältnis (Mischung) erfordern für die Kalkulation mit IsoSource Anpassungen, welche folgendermaßen berechnet werden:

- Nach Ambrose und Norr (1993) wird angenommen, dass die $\delta^{13}\text{C}$ -Werte des Knochens um etwa 4 ‰ positiver sind als das Muskelgewebe, wohingegen die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte keiner Veränderung unterliegen.

Die Isotopensignaturen der Tiere stammen bei diesem Kollektiv von archäozoologischem Knochenmaterial, welches auf dem Friedhof im Minoritenweg geborgen werden konnte. Als Pflanzenfresser wurden überwiegend Rinder und in einem Fall Schaf/Ziege in die Berechnung aufgenommen, da sich allein diese streng herbivor ernährten. Als Kalkulationsbasis für „Geflügel“ diente ein Huhn (Huhn136) und Gänse (Gans136, Gans15), als omnivore Tiere wurden Schweine berücksichtigt.

- Die Isotopensignaturen aus dem Knochenkollagen von Menschen sind im Vergleich zur verzehrten Nahrung im Kohlenstoff 3 ‰ positiver und im Stickstoff 5 ‰ positiver (Ambrose und Norr 1993, Newsome et al. 2004).

Gemäß diesen Vorgaben wurden die humanen Proben sowie die tierischen Nahrungsquellen umgerechnet und sind in Abb. 65 grafisch dargestellt (Einzelergebnisse siehe Tab. 72, Anhang):

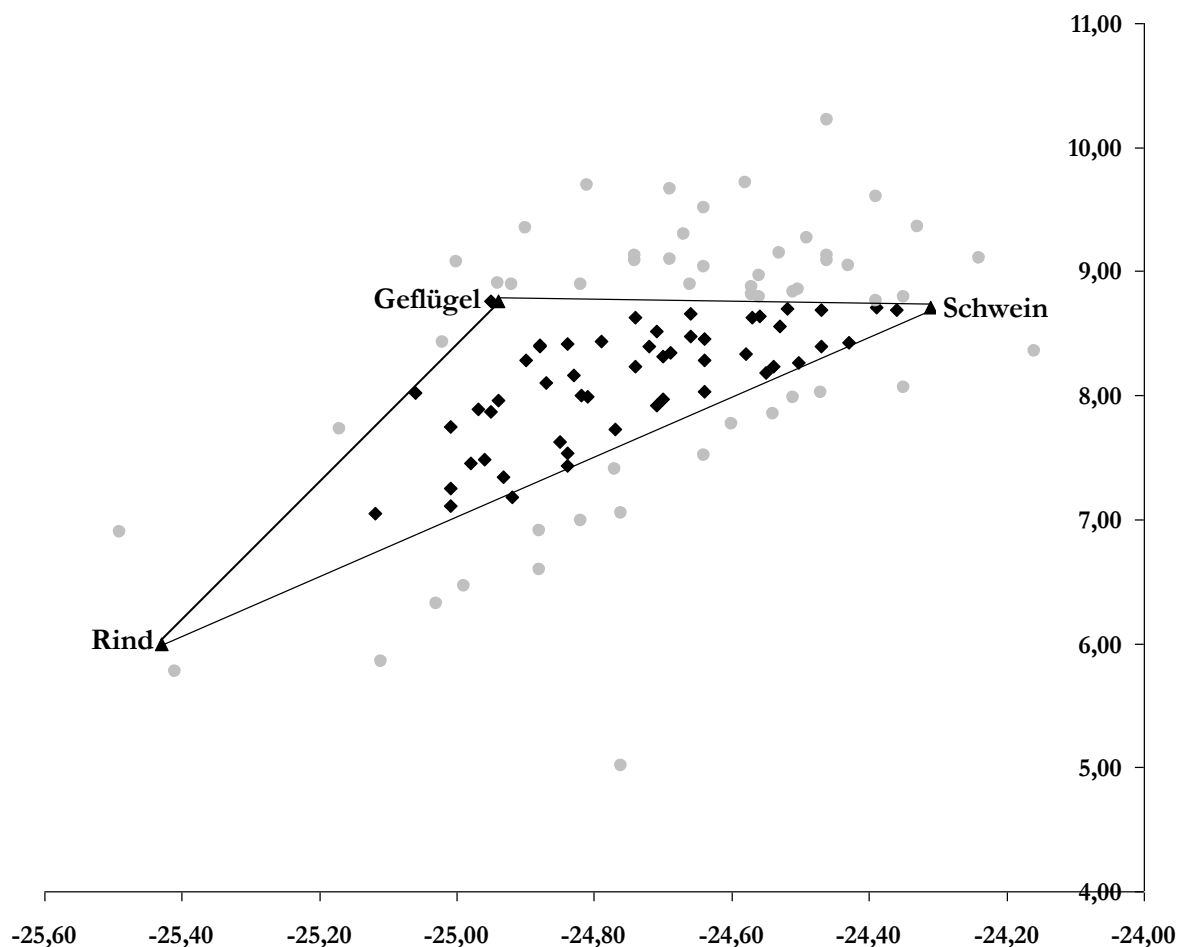


Abb. 65: Lineares Mischungsmodell mit den drei Nahrungsquellen Rind, Schwein und Geflügel, sowie Isotopenwerte aller humanen Proben.

Das Mischungs-dreieck mit den Eckpunkten Rind, Schwein und Geflügel schließt nur etwa die Hälfte der untersuchten Individuen ein ($n=53$), die Isotopenwerte von 51 Bestatteten liegen außerhalb des Dreiecks (Abb. 65). Für letztere kann also mit dem gegebenen Modell kein sinnvolles Ergebnis berechnet werden. Abgebildet wird hierbei wohl die Ernährung der Individuen vor dem Aufenthalt im Armenhaus. In der Diskussion werden die Fragen, welche Effekte oder Ernährungsweisen zu den außerhalb des Mischungs-dreiecks liegenden Meßpunkten geführt haben könnten, detaillierter erörtert.

In Abb. 66 sind ausschließlich die bei Bezug auf diese drei Nahrungsquellen sinnvollen Berechnungen der im Minoritenweg Verstorbenen dargestellt:

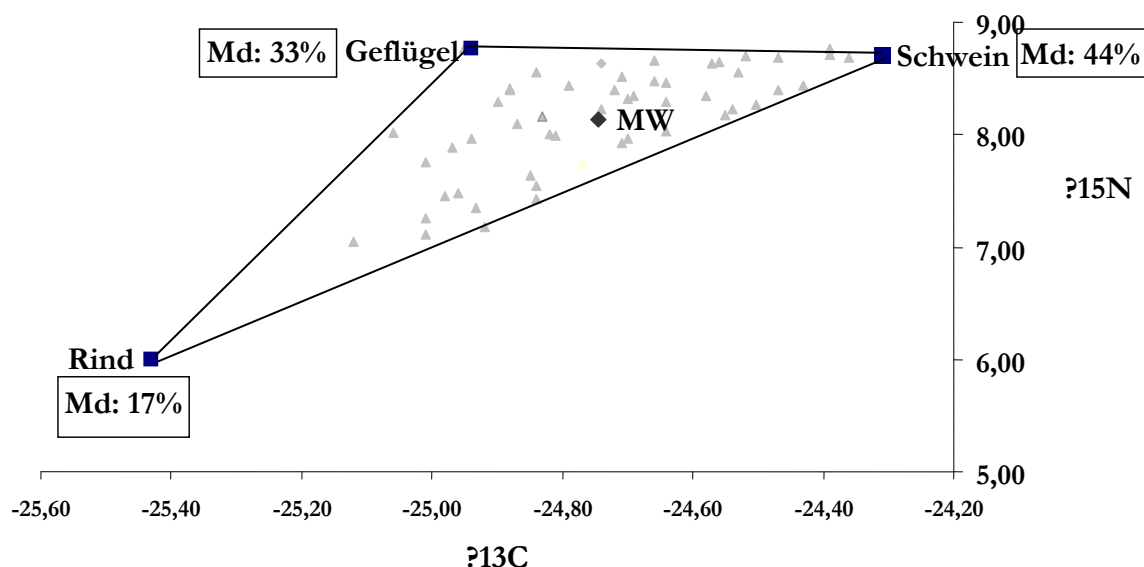


Abb. 66: Lineares Mischungsmodell mit den drei Nahrungsquellen Rind, Schwein und Geflügel, dargestellt sind ausschließlich sinnvolle Kalkulationen der Individuen des Minoritenwegs. MW bezeichnet den Mittelwert und befindet sich innerhalb des Mischungsdreiecks. Die prozentualen Werte stellen den minimalen und maximalen Beitrag der jeweiligen Quelle zur Mischung dar, ferner ist der Median (Md) angegeben, berechnet mit IsoSource.

Die einzelnen Berechnungswerte jedes Individuums finden sich in Tab. 72 im Anhang.

Bei Betrachtung des Mittelwerts (Abb. 66), der sich annähernd im Zentrum des Dreiecks befindet, sowie der insgesamt diffusen Verteilung der humanen Werte, kann davon ausgegangen werden, dass alle drei Nahrungsmittel regelmäßig im Speiseplan vertreten waren. Allerdings wird deutlich, dass das Schwein mit einem Median von 44 % den Hauptlieferanten tierischen Proteins darstellte, aber auch Geflügel deckte zu rund einem Drittel den Fleischbedarf. Mit einem Median von nur 17 % wurde Rindfleisch von den Bestatteten verzehrt. Individuen, deren Isotopenwerte sich am äußeren Rand des Dreiecks oder nahe den Eckpunkten befinden, haben je nach Lokalisation mehr Fleisch der jeweiligen Quelle verzehrt.

1.2 Provenienzbestimmung

Das Ziel der Untersuchung besteht darin, mit Hilfe stabiler Sauerstoff- ($^{18}\text{O}/^{16}\text{O}$) und Strontiumisotopenverhältnisse ($\text{Sr}^{87}/\text{Sr}^{86}$) Migrationereignisse einzelner Individuen sichtbar zu machen, was möglicherweise Rückschlüsse auf das Einzugsgebiet der untersuchten Institution erlaubt. Wurden nur lokal ansässige Menschen behandelt, oder hatte diese Einrichtung möglicherweise einen überregionalen Bekanntheitsgrad?

Die Apatitextraktion wurde an 111 menschlichen Proben sowie an 15 Tierknochen durchgeführt. Die beprobten Skelette entsprechen denjenigen der Kollagenanalyse, die Tierknochen weichen teilweise davon ab (siehe Tab. 2 und 3, Kapitel II.2.2).

Erhaltungszustand

Die prozentuale Ausbeute der Karbonatextraktion nach dem Lyophilisieren sollte bei Knochenproben erwachsener Individuen etwa 70 % betragen, da dies dem durchschnittlich anorganischen Anteil des Knochens entspricht (Ambrose 1993). Im Minoritenweg liegen die Werte für den Apatitanteil im Menschenknochen zwischen 39,3 % (Min293) und 75,9 % (Min85a), der Mittelwert beträgt 58,1 % (Tab. 68, Anhang). Der Mittelwert der Tierknochenausbeute nach der Extraktion beträgt 68,2 %, mit einer Streuung von 54 % bis 79,6 % (Tab. 69, Anhang). Bei Betrachtung der Mittelwerte von knapp 60 % für die humanen Proben und knapp 70 % für die Tierknochenproben, wird davon ausgegangen, dass diese Ausbeute nach erfolgter Extraktion für weitere Analysen ausreichend ist. Geringfügige prozentuale Abweichungen vom Idealwert können mit Verlusten während des Extraktionsprozesses erklärt werden, beispielsweise könnten Anteile der Probe während der Waschschriffe versehentlich von der Vakuumpumpe abgesaugt worden sein.

Das weitaus aussagekräftigere Qualitätskriterium ist die Messung des Kristallinitätsindex der jeweiligen Probe (Hedges 2002), die als quantitative Messgröße für den Erhaltungszustand der Mineralfraktion eines Knochens angesehen werden kann (Surovell und Stiner 2001). Der Index drückt die Größe der Bioapatitkristalle und ihre Ordnung im Kristallgitter aus. Bei diagenetischen Prozessen, wie beispielsweise der Rekristallisierung, werden größere Kristalle gebildet, die gleichzeitig zu höheren Indexwerten führen (Wright und Schwarcz 1996, Surovell und Stiner 2001). Der CI wurde bei vorliegendem Material mit Hilfe der Fourier Transform Infrarot Spektroskopie (FTIR) nach den von Shemesh (1990), Weiner und Bar-Yosef (1990), sowie Surovell and Stiner (2001) entwickelten Methoden bestimmt (detaillierte Methodik siehe Olsen in Vorb.). In unterschiedlichen Studien wurden CI-Werte für unbehandelten archäologischen Knochen von 2,6 bis 4,0 gemessen, Werte für modernen Knochen schwankten zwischen 2,7 und 3,1 (Garvie-Lok et al. 2004, Nielsen-Marsh and Hedges 2000, Wright und Schwarcz 1996). Im untersuchten Kollektiv des Minoritenwegs liegen der Median sowie der Mittelwert humaner Proben bei 2,8 (Minimum: 2,5 (Min12a, Min139), Maximum: 3,3 (Min85a) (siehe Tab. 68, Anhang). Der CI liegt bei 93 der 111 beprobten Individuen im Variabilitätsbereich moderner Knochen (2,7 bis 3,1) und spricht daher für einen außerordentlich guten Erhaltungszustand. Der CI-Minimalwert der Tierknochen beträgt 2,5 (Huhn230), der Maximalwert 3,0, Mittelwert und Median belaufen sich auf 2,7 (Tab. 69 Anhang).

Einen weiteren Hinweis kann die Korrelation der $\delta^{18}\text{O}$ -Werte und des CI geben: Bei einer stark positiven Korrelation ist ein diagenetischer Prozess wahrscheinlich. Im Minoritenweg konnte nach Pearson keine Korrelation festgestellt werden (Korrelationskoeffizient: 0,41 mit $p=0,66$).

1.2.1 $\delta^{18}\text{O}$ Werte im Knochenkarbonat zur Herkunftsrekonstruktion

Die $\delta^{18}\text{O}$ -Messwerte der humanen Proben (n=111) sind in Tab. 70, die der Fauna (n=15) in Tab. 71 (jeweils im Anhang) verzeichnet. In Tab. 59 sind Mittelwert, Median, Standardabweichung, sowie Minimal- und Maximalwerte für Mensch bzw. Tier zusammengefasst:

Tab. 59: Zusammenfassung der gemessenen $\delta^{18}\text{O}$ -Werte des Knochenkarbonats (‰) der Mensch- und Tierproben aus dem Minoritenweg

	$\delta^{18}\text{O}\text{‰ (PDB)}$				
	Mittelwert	Median	Standardabweichung	Maximum	Minimum
Mensch	-7,35 ‰	-7,38 ‰	0,72	-5,44 ‰	-10,02 ‰
Fauna	-7,93 ‰	-8,05 ‰	0,79	-6,31 ‰	-8,85 ‰

Die Variabilität der Sauerstoffisotopenwerte menschlicher Proben ist mit 4,6 ‰ etwas größer als jene der Tierknochen mit einer $\delta^{18}\text{O}$ -Wertespanne von 2,5 ‰.

Prinzipiell gibt es drei unterschiedliche Möglichkeiten, um Ausreißer und damit Menschen, die aus einem abweichenden ökologischen Habitat stammen zu identifizieren:

Zum einen kann dies über den Vergleich mit zeitgleich lebenden und auf dem Gräberfeld geborgenen Tierknochenfunden erfolgen. Alternativ kann eine Wertespanne mittels statistischer Methoden, wie dem Mittelwert und der daraus berechneten zweifachen Standardabweichung oder robuster Streuungsmaße (Boxplot), ermittelt werden. Zum anderen ist es möglich, die Trinkwasserquelle zu rekonstruieren und diese Werte anschließend mit Werten des heutigen Oberflächenwassers zu vergleichen (Umrechnung siehe Methodenteil, Kapitel III.3).

Im Folgenden werden alle drei Verfahren angewendet, grafisch dargestellt und hinsichtlich ihrer Plausibilität miteinander verglichen.

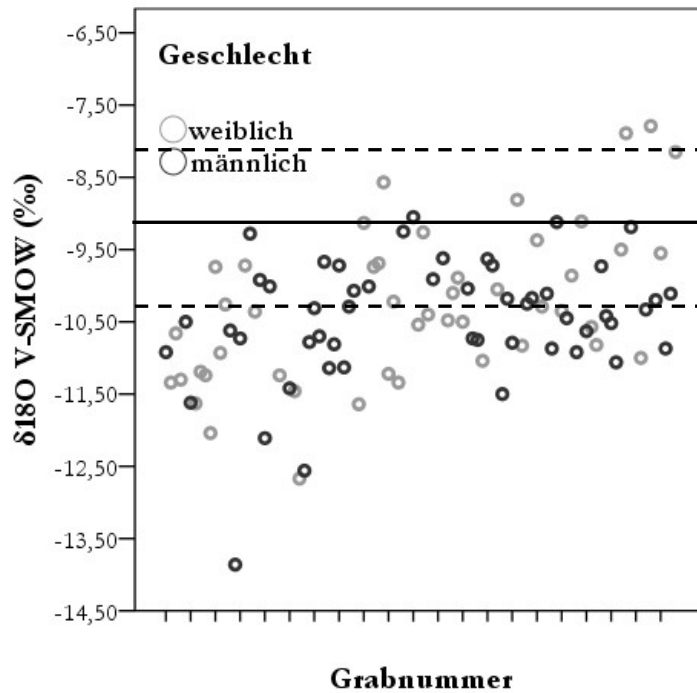


Abb. 67: Rekonstruierte $\delta^{18}\text{O}$ -Werte der Trinkwasserquellen der Individuen vom Minoritenweg in V-SMOW im Vergleich mit Messwerten des heutigen Oberflächenwassers aus Regensburg unter Berücksichtigung der damaligen Temperatur (durchgezogene Linie). Gestrichelte Linien: Variabilität von ± 1 ‰ innerhalb einer Population.

In Abb. 67 sind die Sauerstoffisotopien der rekonstruierten Trinkwasserquelle für jedes der untersuchten Individuen aus Regensburg im Standard V-SMOW dargestellt (siehe auch Tab. 70 Anhang), sie streuen von -13,86 ‰ bis -7,89 ‰. Die modernen Niederschlagswerte in Regensburg liegen im Jahresmittel bei -8,7 ‰_{V-SMOW} (Bowen 2012, www.waterisotopes.org). Wegen der Temperatursensitivität der Sauerstoffisotope sollte ein durchschnittlicher Temperaturabfall im Mittelalter auf Grund der Übergangsperiode zur kleinen Eiszeit zwischen dem 13. und 16. Jahrhundert von maximal 0,35°C berücksichtigt werden (Glaser 2006). Nimmt man eine Abreicherung der $\delta^{18}\text{O}$ -Werte von 0,67 ‰ pro 1°C an (Aggerwal et al. 2010), würde sich eine Verschiebung von 0,27 ‰ in den negativeren Wertebereich ergeben. Somit läge der tatsächliche Vergleichswert des damaligen Oberflächenwassers bei -9 ‰ und ist in Abb. 67 in Form einer schwarzen Linie dargestellt. Die in Abb. 67 gestrichelt dargestellten Linien repräsentieren die grundsätzliche Variabilität der Sauerstoffisotopenverhältnisse von ± 1 ‰ innerhalb einer Population (Longinelli 1984), welche primär auf unterschiedliche Nahrungsgewohnheiten und nicht auf unterschiedliche Trinkwasserquellen zurückgeführt werden (Longinelli 1984, White et al. 1998).

Anhand Abb. 67 ist deutlich zu erkennen, dass die rekonstruierten Sauerstoffisotopenverhältnisse der meisten Individuen wesentlich negativere Werte aufweisen als erwartet. Diese Methode scheint daher ungeeignet, Ausreißer und damit nicht-lokale Individuen zu identifizieren.

In Abb. 68 sind die tatsächlich gemessenen $\delta^{18}\text{O}$ -Werte (Mensch und Tier) im Standard PDB aufgetragen. Die gestrichelten grünen Linien repräsentieren den Maximal- und Minimalwert der gemessenen Tierknochen, die schwarzen durchgezogenen Linien den Mittelwert aller menschlichen Messwerte sowie die zweifache Standardabweichung (Einzelwerte in Tab. 70 und 71 Anhang).

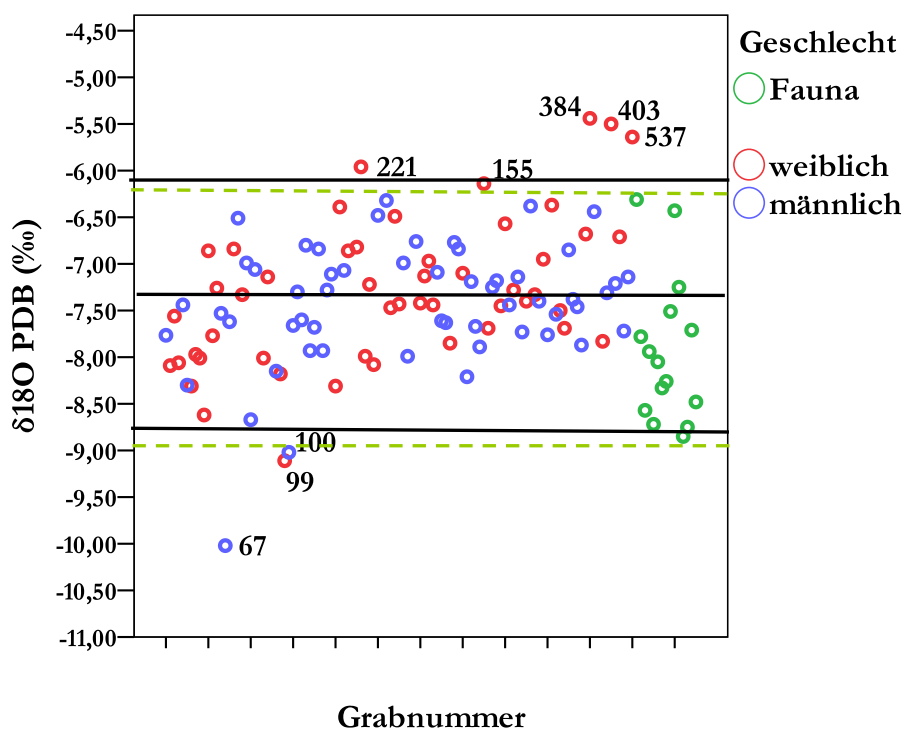


Abb. 68: Sauerstoffisotopenverhältnisse im Standard PDB (Menschen und Tierknochenfunde vom Minoritenweg)

Im negativen Wertebereich entsprechen sich beide methodische Vorgehensweisen, die cut-off Werte zeigen drei Individuen (Min67, Min99 und Min100) als Ausreißer an. Dies wird durch einen Boxplot bestätigt (Abb. 69).

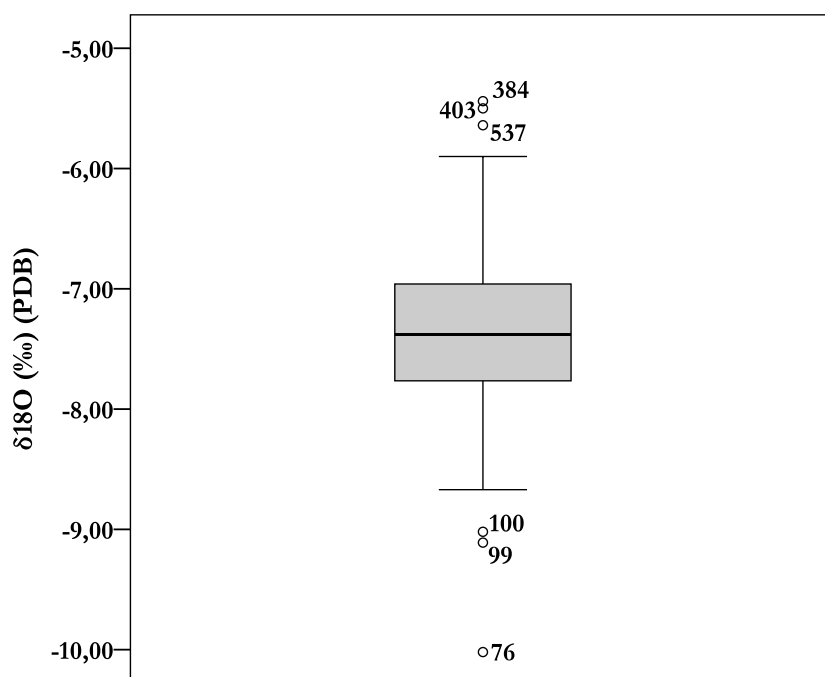


Abb. 69: Boxplot der Sauerstoffisotopenverhältnisse der Menschen aus dem Minoritenweg im PDB-Standard zur Identifizierung von Migranten

Im „positiven Grenzbereich“ der Sauerstoffisotopenverhältnisse kommt es bei der Identifizierung von Ausreißern mit unterschiedlichen Methoden zu voneinander abweichenden Ergebnissen: Durch den Vergleich mit den Tierknochenfunden wurden insgesamt fünf Individuen (Min384, Min403, Min537, Min221, Min155) als Ausreißer identifiziert. Mittels der zweifachen Standardabweichung sind es noch vier Individuen, mit Hilfe der Streuungsmaße (Boxplot) konnten lediglich noch drei Individuen ermittelt werden (Abb. 69).

Die Identifizierung von Migranten durch den Vergleich mit zeitgleich lebenden Faunafunden, wie auch mit statistischen Methoden liefern beide plausible, wenn auch leicht voneinander abweichende Ergebnisse. So kann von mindestens sechs und höchstens acht Individuen ausgegangen werden, die aus einer anderen ökologischen Region stammen und erst in ihrem letzten Lebensjahrzehnt nach Regensburg kamen. Diese können somit als „ortfremd“ bezeichnet werden.

Mittels statistischer Analyse (ANOVA) aller $\delta^{18}\text{O}$ -Werte können weder zwischen den Altersklassen, noch zwischen den Geschlechtern Unterschiede festgestellt werden. Allerdings lässt die Variabilität der Sauerstoffisotopenverhältnisse innerhalb der einzelnen Alterklassen deutliche Differenzen erkennen (Abb. 70):

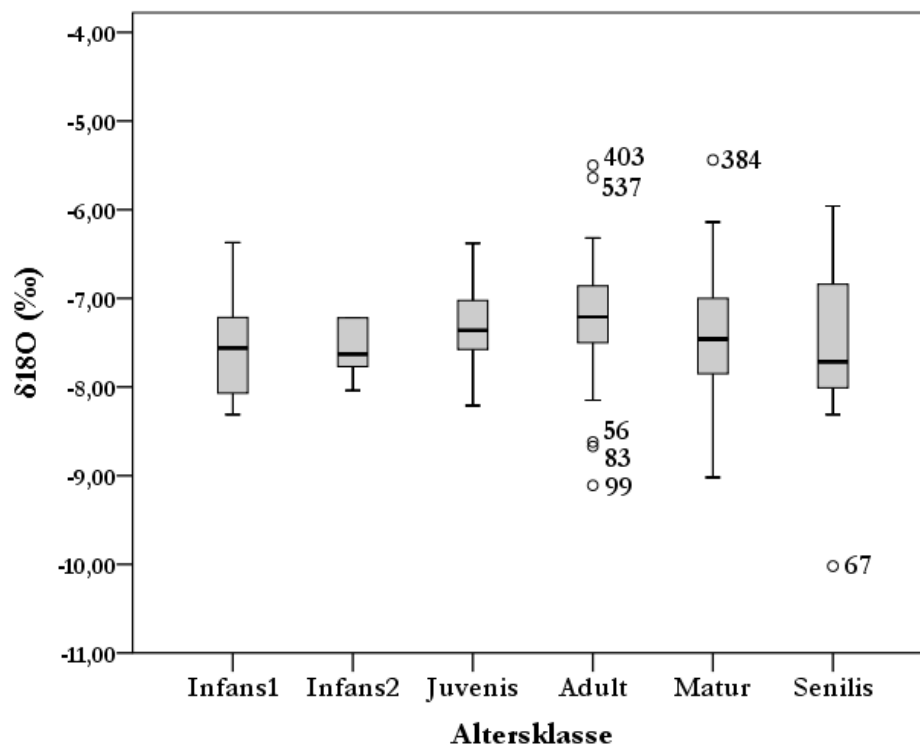


Abb. 70: Boxplot der menschlichen $\delta^{18}\text{O}$ -Werte (Standard PDB), getrennt nach Altersklassen

Die $\delta^{18}\text{O}$ -Werte der Subadulten sind wesentlich homogener verteilt als jene der erwachsenen Individuen. Statistische Ausreißer können ausschließlich in den Altersklassen Adultas, Maturitas und Senilis beobachtet werden.

Neben den bereits identifizierten Ausreißern weisen zusätzlich die Individuen Min56 und Min83 (Altersklasse Adultas) von der Norm abweichende Sauerstoffisotopenverhältnisse auf. Dabei ist interessant, dass der $\delta^{15}\text{N}$ -Wert des frühadulten, weiblichen Individuums Min56 mit 8,85 ‰ am unteren Rand des Wertebereichs liegt und somit in genanntem Isotopensystem einen statistischen Ausreißer darstellt (Abb. 71). Die Isotopenverhältnisse des Individuums Min83 waren bislang unauffällig.

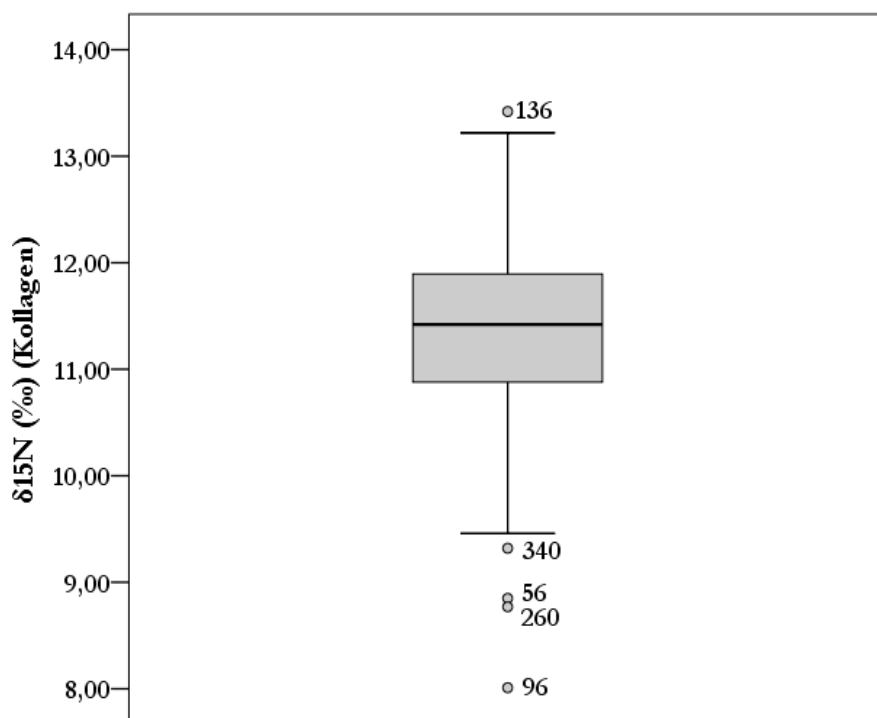


Abb. 71: Boxplot der Stickstoffisotopenverhältnisse der Menschen aus dem Minoritenweg zur Identifizierung von „Ausreißern“

Grundsätzlich andere Ernährungsgewohnheiten und somit abweichende $\delta^{15}\text{N}$ -Werte könnten ihrerseits auf die Migration des betreffenden Individuums hinweisen.

Um erkennen zu können, ob weitere Zusammenhänge zwischen Sauerstoff- und Stickstoffisotopensignatur hinsichtlich von der Masse der Individuen abweichender Isotopenwerte vorhanden sind, werden in Abb. 72 beide Systeme gegeneinander aufgetragen.

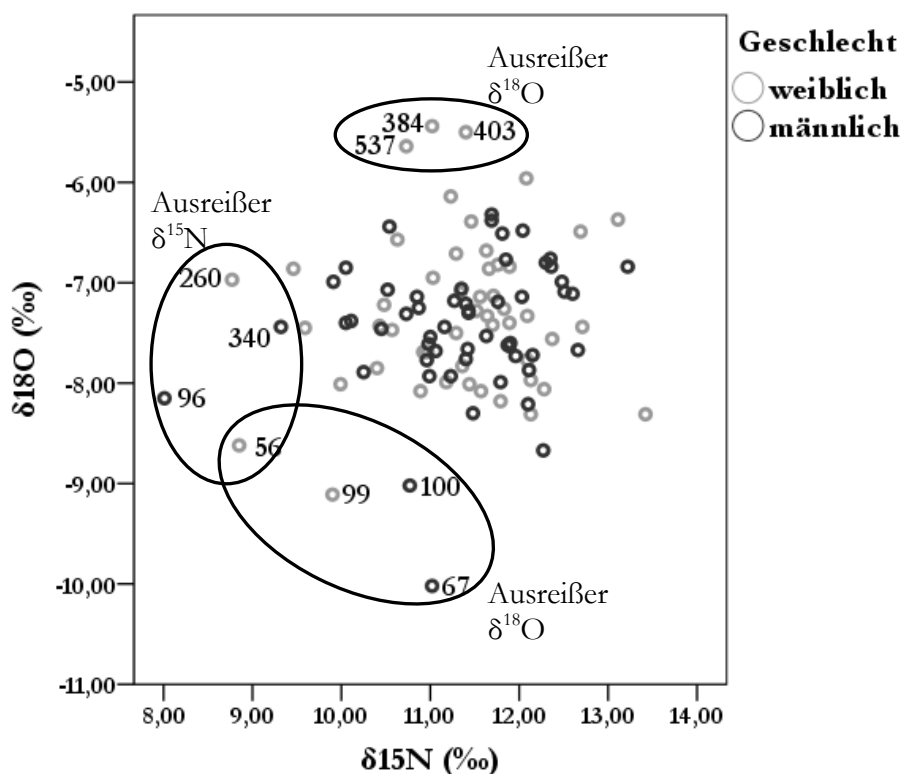


Abb. 72: Stabile Sauerstoff- und Stickstoffisotopenverhältnisse der Menschen vom Minoritenweg mit Kennzeichnung statistischer Ausreißer (Ellipsen), analysiert mittels eines Boxplots. Nicht eingezeichnet ist ein positiver Ausreißer der Stickstoffisotopenverhältnisse (Min136), da dieser Wert ein Stillsignal darstellt und nicht als Anzeichen auf Migration gewertet werden kann.

Anhand der Abb. 72 wird deutlich, dass jene Individuen, die sich im positiveren Wertebereich der $\delta^{18}\text{O}$ -Werte befinden (Min384, Min403, Min537), gleichzeitig durchschnittliche $\delta^{15}\text{N}$ -Werte aufweisen. Mit Ausnahme der Bestatteten Min56 trifft dies ebenso auf die Individuen mit abgereicherte Sauerstoffisotopenverhältnissen zu (Min99, Min100, Min67). Die Proben Min96, Min260, Min56 und Min340 sind statistische Ausreißer hinsichtlich ihrer abgereicherten $\delta^{15}\text{N}$ -Werte (siehe Abb. 71), jedoch unauffällig in Bezug auf ihre Sauerstoffisotopie. Somit lassen sich lediglich bei Individuum Min56 sowohl von der Norm abweichende $\delta^{18}\text{O}$ - als auch $\delta^{15}\text{N}$ -Werte erkennen.

1.2.2 $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnisse im Zahnschmelzapatit zur Herkunftsrekonstruktion

Die Proben wurden von A. Lehmann im Rahmen ihrer Bachelorarbeit nach den gängigen Methoden bearbeitet (Probenvorbereitung und Druckaufschluss nach Grupe 1992, Säulentrennung nach Pin et al. 2003; detaillierte Ausführung siehe Lehmann 2010).

Die Probenauswahl erfolgte in nur vier Fällen zufällig („Referenzprobe“), ein Großteil wurde auf Basis der folgenden Kriterien bestimmt: Zum einen sollen die Ergebnisse der stabilen Isotope leichter Elemente im Hinblick auf Migrationereignisse verifiziert werden, zum anderen wurden

Individuen ausgewählt, die besondere pathologische Veränderungen, wie Behandlungsspuren zeigen. In Tab. 60 sind die jeweiligen Auswahlkriterien einzeln aufgeführt:

Tab. 60: Auswahlkriterien für die Strontiumisotopenanalyse

Probe	Auswahlkriterium	Probe	Auswahlkriterium
Min46	Referenzprobe	Min199	Referenzprobe
Min56	Ausreißer $\delta^{15}\text{N}$, Ausreißer $\delta^{18}\text{O}$ „Alterklasse“	Min208	Referenzprobe
Min59	$\delta^{15}\text{N}$ – „knapp“	Min249	Kraniosynostose
Min67	Ausreißer $\delta^{18}\text{O}$	Min260	Ausreißer $\delta^{15}\text{N}$
Min83	Ausreißer $\delta^{18}\text{O}$ „Alterklasse“	Min273	Polytrauma
Min96	Ausreißer $\delta^{15}\text{N}$	Min328	Kraniosynostose
Min99	Ausreißer $\delta^{18}\text{O}$	Min332	$\delta^{15}\text{N}$ – „knapp“
Min100	Ausreißer $\delta^{18}\text{O}$	Min403	Ausreißer $\delta^{18}\text{O}$
Min121	$\delta^{15}\text{N}$ – „knapp“	Min424	Referenzprobe
Min123	Behandlungsspur Cranium	Min537	Ausreißer $\delta^{18}\text{O}$

Das Kürzel „knapp“ bedeutet, dass zwar kein statistischer Ausreißer vorliegt, der jeweilige Wert sich jedoch im Randbereich der Variabilität befindet. Die statistischen Ausreißer Min340 und Min384 konnten auf Grund von intravitalem Zahnverlust (Min384) bzw. fehlendem Zahnschmelz (Min340) nicht analysiert werden (siehe Katalog).

Die Ergebnisse der Strontiumisotopenanalyse sind in Abb. 73 grafisch dargestellt, sowie in Tab. 70 (Anhang) aufgelistet:

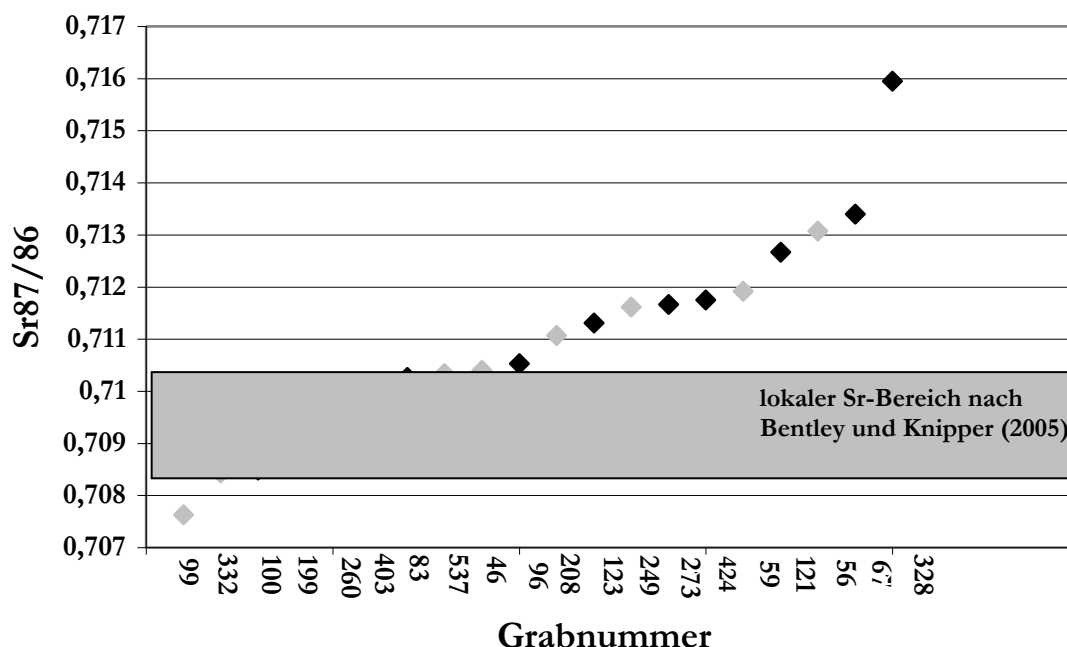


Abb. 73: Verteilung der Strontiumisotopenwerte mit Kennzeichnung der „lokalen“ Strontiumsignatur (graue Box) nach Bentley und Knipper (2005). Graue Rauten bezeichnen Frauen, schwarze Männer.

Die gemessenen Strontiumisotopen lagen zwischen 0,70762 (Min99) und 0,71595 (Min328). Die graue Box in Abb. 73 markiert die verwendeten Grenzwerte (cut-off) von 0,7084 und 0,7103 zur

Definition der „lokalen“ Strontiumisotopensignaturen des Regensburger Stadtgebietes. Diese orientieren sich an archäologischen Funden (Schweineezähnen), die südlich der Donau geborgen wurden (Bentley und Knipper 2005). Es handelt sich dabei um typische Messwerte in Lössbodengebieten (Grupe et al. 1997).

Von den insgesamt 20 untersuchten Proben im Minoritenweg weisen demnach 14 eine Isotopensignatur auf, die nicht dem „lokalen“ Bereich entspricht. Diese Individuen haben ihre Kindheit nicht im Stadtgebiet von Regensburg verbracht. Hiervon lässt nur die Probe Min99 eine Isotopie unter dem Grenzwert von 0,7084 erkennen. Dies deutet darauf hin, dass das weibliche Individuum aus einem Gebiet mit jungem, beispielsweise vulkanischem Grundgestein einwanderte. Strontiumisotopensignaturen größer als 0,7103 weisen auf eine Herkunftsregion hin, in welcher alte Grundgesteine, wie Granite und Gneise, dominieren (Bentley 2006). Dies trifft auf 13 der 20 untersuchten Bestatteten zu.

Die festgestellten Strontiumisotopenverhältnisse sind über den Wertebereich annähernd homogen verteilt, nur Individuum Min328 ist im Vergleich zu den übrigen deutlich abgesetzt (Abb. 73). Mit einer Differenz von nur 0,00049 weisen die Individuen Min249 und Min273 nahezu identische Werte auf. Auch im Bereich des cut-off Wertes von 0,7103 sind nur geringe Unterschiede zwischen den Individuen erkennbar: Beispielsweise zählt der Bestattete Min83 mit einem Wert von 0,71026 noch zu den „lokalen“ Individuen, Min537 mit 0,71034 zählt jedoch zu den „Migranten“ (Differenz: 0,00075).

2. Molekulargenetische Analysen - aDNA

2.1 Amelogenin

In Abb. 74 werden die Signale der Amelogenin-PCR dargestellt, in Tab. 61 die vergleichenden Ergebnisse von morphologisch und molekulargenetisch bestimmtem Geschlecht.

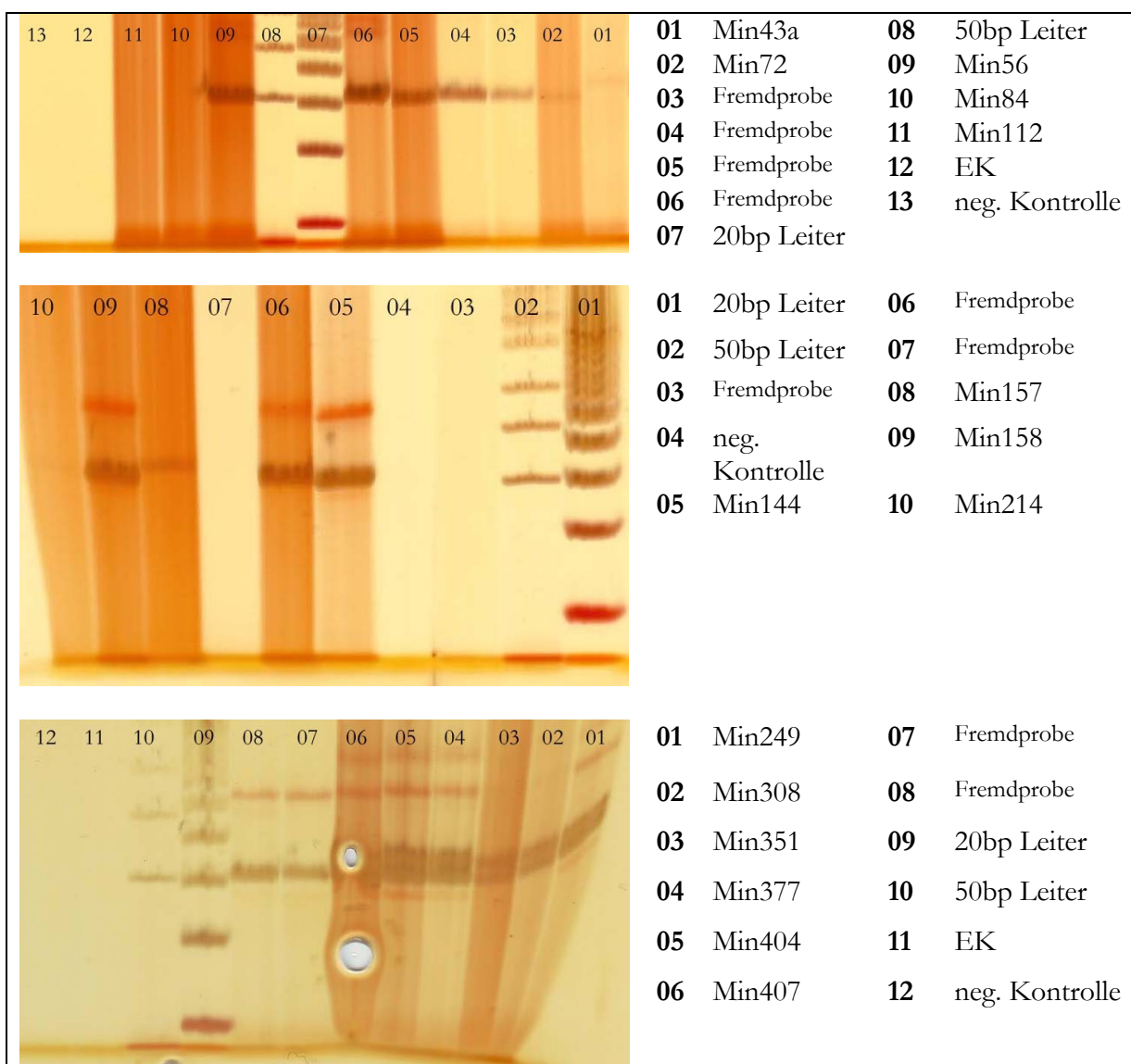


Abb. 74: PAA-Gelbilder. Aufgetragen wurde alle untersuchten Individuen, jeweils eine Negativ- und eine Extraktionskontrolle (EK). Im unteren Bereich des Gelbildes befindet sich die Lauffront. Als Längenstandards dienten eine 20bp- und 50bp-Leiter.

Tab. 61: Individuen mit Kraniosynostose (incl. Sterbealtersdiagnose); Vergleich von morphologisch sowie molekulargenetisch (Amelogenin PCR) bestimmten Geschlecht

Probe	Sterbealter	morph. Geschlecht	molekulargenetisches Geschlecht
Min43a	Infans1	n.b.	112 (schwaches Signal) ♂
Min56	adult	weiblich	106 ♀
Min72	Infans1	n.b.	106 ♀
Min84	juv/frühadult	eher männlich	/
Min112	juvenil	eher männlich	/
Min144	matur	weiblich	106 ♀
Min157	Infans2/juv.	n.b.	112 ♂
Min158	Erwachsen	weiblich	106 ♀
Min214	Infans1	n.b.	112 (schwaches Signal) ♂
Min249	adult	weiblich	106/112 ♂
Min308	matur	männlich	106/112 ♂
Min351	juvenil	männlich	106/112 ♂
Min377	matur	männlich	106/112 ♂
Min404	adult	männlich	106/112 ♂
Min407	adult/matur	männlich	106/112 ♂

In zwei Fällen (Min84, Min112) konnte keine nukleare DNA nachgewiesen werden, woraufhin diese von weiterführenden Untersuchungen ausgeschlossen wurden. Außerdem musste von weiteren Analysen des Individuums Min249 abgesehen werden, da morphologisch bestimmtes Geschlecht (weiblich) und Ergebnis der molekulargenetischen Geschlechtsdiagnose (männlich) nicht übereinstimmten. Dieses widersprüchliche Ergebnis könnte auf eine sporadische Kontamination des Materials hindeuten und würde die Authentizität der späteren Ergebnisse in Frage stellen (Meyer et al. 2000). Bei den vier nicht-erwachsenen Individuen (Min43a, Min72, Min157, Min214) konnte mit Hilfe der molekularen Methode eine Geschlechtsbestimmung erfolgen. In allen übrigen Fällen wurde das morphologisch bestimmte Geschlecht bestätigt.

Auf Grund der geringen Menge bzw. Kopienzahl nuklearer DNA in der Zelle ist die Wahrscheinlichkeit eines allelic dropouts - der spontane Ausfall eines Allels - relativ hoch. In einem solchen Fall würde das amplifizierte Produkt nur eines der beiden Chromosomen (X oder Y) widerspiegeln. Bei dem dropout eines Y Chromosoms käme es daher zu falsch negativen Ergebnissen, da das de facto männliche Individuum als weiblich klassifiziert werden würde. Deshalb gilt generell, dass nur das männliche Geschlecht mit absoluter Sicherheit nachweisbar ist (Mannucci et al. 1994, Kaestle und Horsburgh 2002).

Ein allelic dropout des X-Chromosoms kann bei den drei Individuen Min43a, Min157 und Min214 verzeichnet werden.

Die Gesamtzahl der weiter zu untersuchenden Individuen beläuft sich auf zwölf.

2.2 FGFR-Analyseergebnisse

2.2.1 Erhaltungsgrad, Amplifikationserfolg und Authentizität der DNA

Um die potentiellen Mutationsstellen der FGF-Rezeptorgene zu untersuchen, wurde zunächst pro Individuum ein DNA Extrakt hergestellt und hiervon jeweils sechs PCR-Analysen durchgeführt: jeweils eine PCR-Reaktion, um die FGF-Rezeptorgene 1 und 3 zu analysieren, sowie vier für FGFR2. Insgesamt belief sich die Anzahl der PCRs damit auf 72 (zwölf Individuen x sechs PCRs). Hierbei konnten insgesamt 52 Amplifikate gewonnen werden. Bei acht der zwölf untersuchten Individuen gelang es, Sequenzen aller FGF-Rezeptorgene zu amplifizieren, bei den übrigen Individuen kam es zu Amplifikationsausfällen an unterschiedlichen Genorten (Abb. 75). Die Quantität der DNA bzw. der Amplifikationserfolg, der mit dem Erhaltungsgrad der DNA zusammenhängt, wurde wie folgt eingeteilt und ist in Abb. 75 grafisch dargestellt:

Schlechter Erhaltungszustand: Null oder höchstens ein Amplifikationsprodukt konnte erfolgreich hergestellt werden, das bedeutet, es war keine Analyse möglich.

Mittlerer Erhaltungszustand: Mindestens zwei bis höchstens vier Amplifikationsprodukte wurden erzeugt.

Guter Erhaltungszustand: Nahezu alle (mindestens fünf) PCR-Produkte konnten generiert werden.

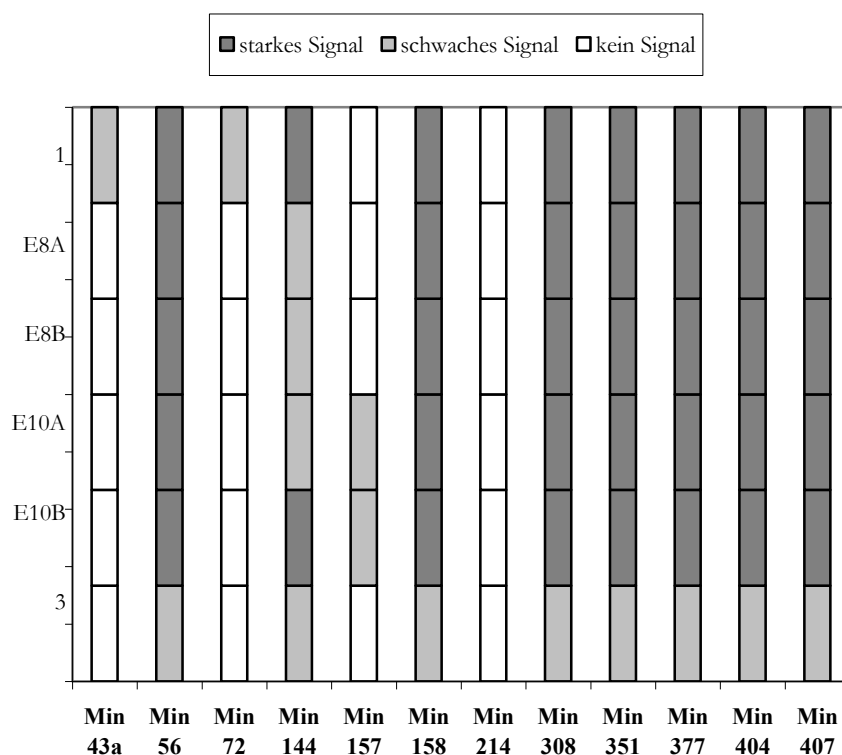


Abb. 75: Dargestellt ist die Signalstärke auf dem Agarosegel pro Individuum und Genort. 1=FGFR1, E8A=FGFR2/E8A, E8B=FGFR2/E8B, E10A=FGFR2/E10A, E10B=FGFR2/E10B, 3=FGFR3.

Wie in Abb. 75 dargestellt, konnte von der Probe Min214, trotz der erfolgreichen Analyse der Amelogenin DNA, keine einzige Sequenz der FGF-Rezeptoren produziert werden. Auch die Proben Min43a und Min72 waren offensichtlich schlecht erhalten, da in diesen Fällen nur der Genort FGFR1 erfolgreich amplifiziert und sequenziert werden konnte. Einzelne Amplifikationsausfälle weist Probe Min157 auf, von welcher nur das Exon 10 des FGF-Rezeptors 2 analysiert werden konnte. Die amplifizierten Banden fluoreszierten unter UV-Licht jeweils nur schwach. Einen guten Erhaltungszustand weisen die restlichen acht Proben auf (Min56, Min144, Min158, Min308, Min351, Min377, Min404, Min407), ihre Banden waren auf dem Gel zumeist stark ausgeprägt.

Von den 52 amplifizierten Proben konnten lediglich zwei nicht erfolgreich sequenziert werden (vgl. Abb. 75). Es handelt sich dabei um Min56: FGFR2/E10B rückwärts Primer und Min158: FGFR2/E8B vorwärts Primer.

Die bei jeder PCR mitgeführten Extraktions- und Negativkontrollen wiesen nie Verunreinigungen auf. Dies deutet auf kontaminationsfreies Arbeiten hin und spricht für authentische Ergebnisse.

4.2.2 Mutationsanalysen

Insgesamt wurden 34 potentielle Mutationen im Genom untersucht, wobei in FGFR1 und 3 jeweils nur eine Punktmutation bekannt ist, die im Zusammenhang mit der Ausbildung einer Kraniosynostose steht. Innerhalb des FGF-Rezeptors 2 befinden sich sog. hot-spot Regionen, die sich vor allem in Exon 8 und 10 befinden (Cohen 2002, Anderson et al. 2007).

Bis auf eine Ausnahme konnte bei keinem Individuum ein Nukleotidaustausch an einer der in Tab. 1 (Kapitel I.5.3.2) genannten Stellen detektiert werden. Es waren keine Abweichungen von den jeweiligen Referenzsequenzen vorhanden.

Einzig die Probe Min157 wies einen Basenaustausch an der Stelle 85999 (GenBank accession number: NG_012449.1) im ersten Abschnitt des Exons 10 (FGFR2/E10A) auf. Hierbei kam es zum Nukleotidaustausch von G>A, welcher zum Austausch der Aminosäure Alanin zu Threonin (Ala315Thr) führt (Abb. 76):

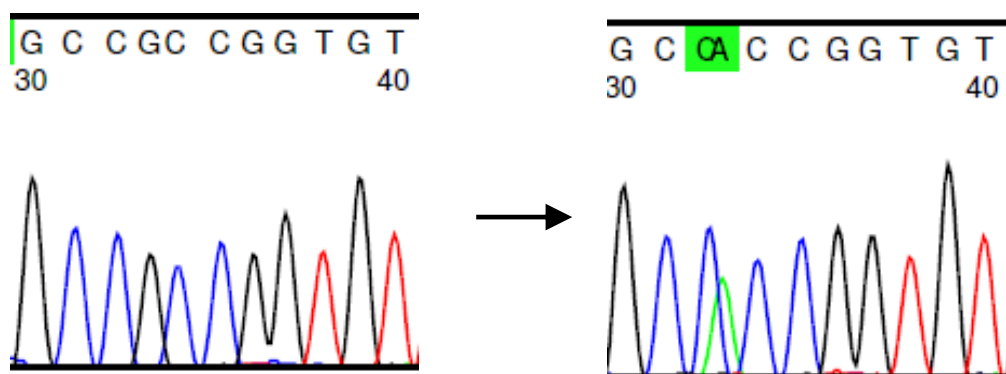


Abb. 76: Linke und rechte Abbildung zeigen den gleichen Sequenzabschnitt: Links die Referenzsequenz (GenBank accession number: NG_012449.1), rechts: Nukleotidaustausch G>A (grün markiert)

Um die Authentizität dieses Ergebnisses prüfen zu können, wurde ein weiteres Extrakt hergestellt („Extrakt 2“). Sowohl von diesem zweiten als auch von dem ersten Extrakt wurden weitere PCRs durchgeführt. Tab. 62 listet die Anzahl der PCRs und deren Amplifikationserfolg auf.

Tab. 62: Anzahl durchgeführter PCRs und deren Amplifikationserfolg

	Amplifikationssignal	kein Amplifikationssignal	PCRs ges.
Extrakt 1	2	1	3
Extrakt 2	4	1	5
			8

Es wurden insgesamt acht PCRs durchgeführt, wovon zwei nicht erfolgreich amplifiziert werden konnten. Die Nukleotidsubstitution konnte nicht reproduziert werden, sie wurde insgesamt also nur in einem der sechs Amplifikationsprodukte detektiert.

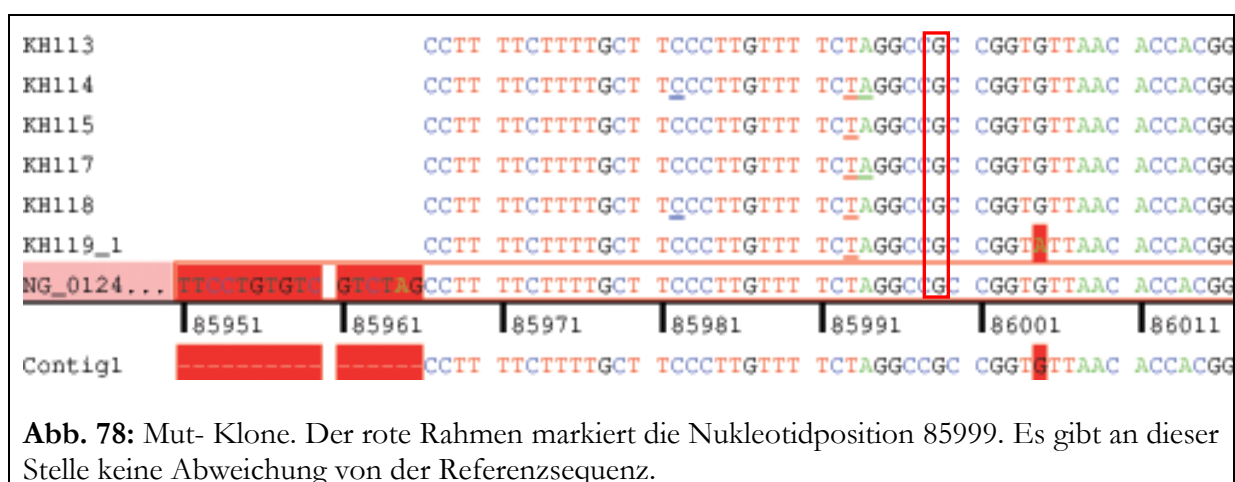
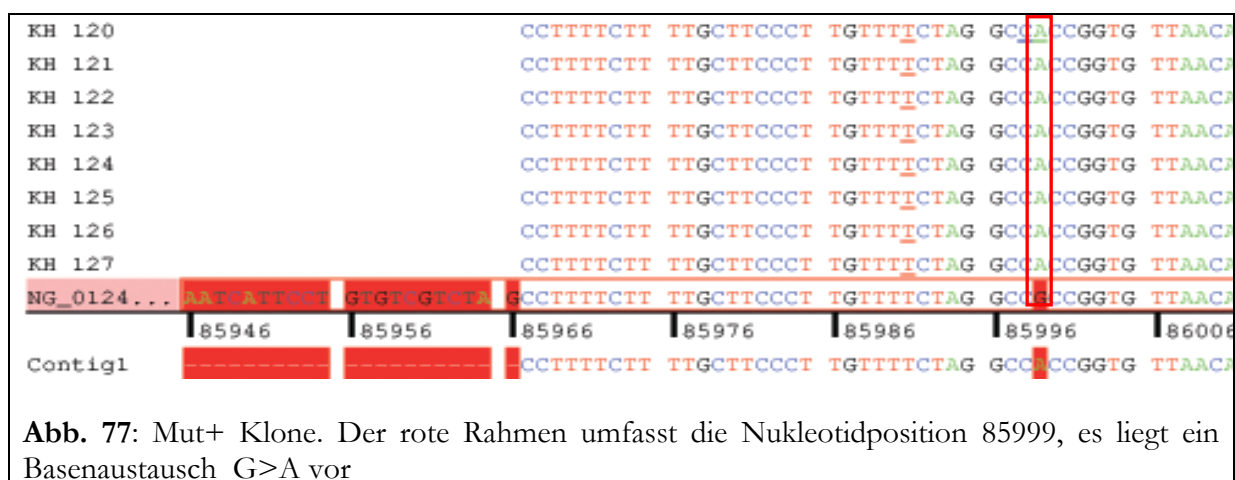
Zur eingehenden Analyse dieser Ergebnisse wurden zwei Amplifikate kloniert: Dabei wurde zum einen das Amplifikat aus Extrakt 1 ausgewählt, welches die Nukleotidsubstitution aufwies, zum anderen ein Amplifikat aus Extrakt 2, welches keine Veränderungen in der Basensequenz zeigte.

Ergebnisse der Klonierung

Im Gegensatz zur Sequenzauswertung, bei der DNA aus mehreren Zellen analysiert und bildlich dargestellt wird, kann mit Hilfe einer Klonierungsreaktion die DNA aufgespalten werden. Jeder Klon spiegelt so ausschließlich die DNA einer einzelnen Zelle wider. Auf diese Weise können vor allem degradationsbedingte Basensubstitutionen, wie miscoding lesions, erkannt werden (vergleiche Kapitel I.5.3.2).

Kloniert wurde das Amplifikat aus Extrakt 1, welches die Nukleotidmutation aufwies (Mut +), sowie ein weiteres Amplifikat ohne Mutation (2. Extrakt) (Mut-).

Alle acht Klone des für die Mutation positiven Amplifikats zeigen durchgängig die genannte Basensubstitution G>A (Abb. 77). Alle sechs Klone des für die Mutation negativen Amplifikats weisen keine Veränderung im Vergleich mit der Referenzsequenz auf (Abb. 78).



V.II Diskussion der archäometrischen Ergebnisse

1. Isotopenanalysen

1.1 Ernährungsrekonstruktion

Erhaltungszustand

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde sowohl der organische, als auch der mineralische Bestandteil des Knochens auf seinen Erhaltungszustand analysiert. Gerade in der gemäßigten Klimazone, in der sich Regensburg befindet, ist oftmals weniger der Erhaltungszustand des Kollagens problematisch, als vielmehr die Kontamination durch exogene Moleküle (van Klinken 1999). Neben dem molaren C/N-Verhältnis gibt auch der prozentuale Anteil von Kohlenstoff und Stickstoff Auskunft über die Qualität des Kollagens. Generell gilt eine Probe als schlecht erhalten, wenn sie weniger als 30 % Kohlenstoff oder weniger als 11 % Stickstoff aufweist (van Klinken 1999, Harbeck und Grupe 2009). Diese Richtwerte wurden im Minoritenweg-Kollektiv nicht unterschritten (siehe Tab. 68, Anhang). Besonders durch die Kombination des molaren C/N-Verhältnisses und einer durchweg hohen Kollagenausbeute, sowie der Messung des Kristallinitätsindex wird das Risiko minimiert, Kontaminationen und Degradationen nicht zu erkennen (Hedges 2002).

Es kann daher von einem guten Gesamterhaltungszustand aller untersuchten Knochenproben und somit von validen Isotopenmesswerten ausgegangen werden.

Stillsignal

Ab dem vierten Lebensjahr ist ein Absinken der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte erkennbar, was eine Entwöhnung von der Muttermilch spätestens in diesem Alter impliziert. Die exakte Bestimmung des Abstillzeitpunktes ist nur schwer zu ermitteln, da die Knochenumbaurate von Kollagen altersabhängig ist und die genauen Mechanismen weitgehend unbekannt sind (Nitsch et al. 2011). Die $\delta^{15}\text{N}$ -Isotopensignatur im Knochen spiegelt die Ernährung mit einer gewissen Verzögerung wider – ein Abfall der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte in einem Alter gibt also einen Hinweis auf den spätmöglichen Entwöhnungszeitpunkt.

Grundsätzlich besteht jedoch auch die Möglichkeit, dass die Subadulten im untersuchten Kollektiv schon während der frühen Kindheit anderweitig sehr proteinhaltige Nahrung zu sich nahmen. Dies ist allerdings zumindest für die unter Einjährigen eher unwahrscheinlich.

Allerdings sind die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Subadulten im Minoritenweg während der ersten vier Jahre konstant hoch und sinken erst anschließend tendenziell ab. Dieses stabile Verteilungsmuster lässt die Interpretation zu, dass die sechs Individuen Min12a, Min370b, Min175b, Min136, Min14 und

Min214, die im Alter von weniger als vier Jahren verstarben, mit großer Wahrscheinlichkeit gestillt wurden. Erst anschließend fand eine Zufütterung mit fester Nahrung statt.

Ernährungsrekonstruktion

Das Ziel der Ernährungsrekonstruktion besteht darin, Informationen über Versorgungslage und Ernährungsgewohnheiten der Menschen in einem städtischen Armenhaus zu erhalten.

Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass man in einer mittelalterlichen Großstadt einen besseren Zugang zu vielfältigeren Nahrungsmitteln hatte als in ländlichen Regionen. Durch weitreichende Handelsbeziehungen waren in Städten lebende Menschen nicht von regionalen Anbaumöglichkeiten abhängig oder etwaigen Ernteaussfällen direkt ausgeliefert (Behre 1986). Natürlich gab es auch innerhalb einer Stadt erhebliche Unterschiede im Ernährungszustand, vor allem zwischen den unterschiedlichen sozialen Schichten (Behre 1986). Im 16. Jahrhundert galten 20 % der Gesamtbevölkerung Regensburgs als unzureichend ernährt (Kröger 2006).

Bislang wird angenommen, dass sich Fleisch bzw. ganz allgemein proteinreiche Produkte, primär Menschen leisten konnten, die einer hohen sozialen Schicht angehörten. So ist es zunächst überraschend, dass die untersuchten Individuen mit einem Mittelwert der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte von 11,33 ‰ eine vergleichsweise hohe Trophiestufe aufweisen: Der Mittelwert der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte vom Petersberg beträgt 9,59 ‰ (Lösch 2009), jener der Unteriglinger 9,15 ‰ und jener für Kelheim 10,5 ‰ (Strott 2006). Fraglich ist jedoch, ob die erhobenen Messdaten direkt miteinander verglichen werden können, da die Stickstoffisotopenverhältnisse bei unterschiedlichen Umweltbedingungen, wie Klima oder Bodenbeschaffenheiten (geografische Lage) variieren können (Kornexl et al. 1997). Dabei beeinflussen vornehmlich Nitratgehalte im Boden die $\delta^{15}\text{N}$ -Isotopie des Pflanzenmaterials, welches von Rindern verzehrt wird. Eine vorangehende „Eichung“ mit Tierknochen (beispielsweise Rind) kann mögliche Differenzen der Stickstoffisotopie von Rindern aufzeigen (Abb. 79) und die Vergleichbarkeit humaner Messwerte kann auf diese Weise besser eingeschätzt werden.

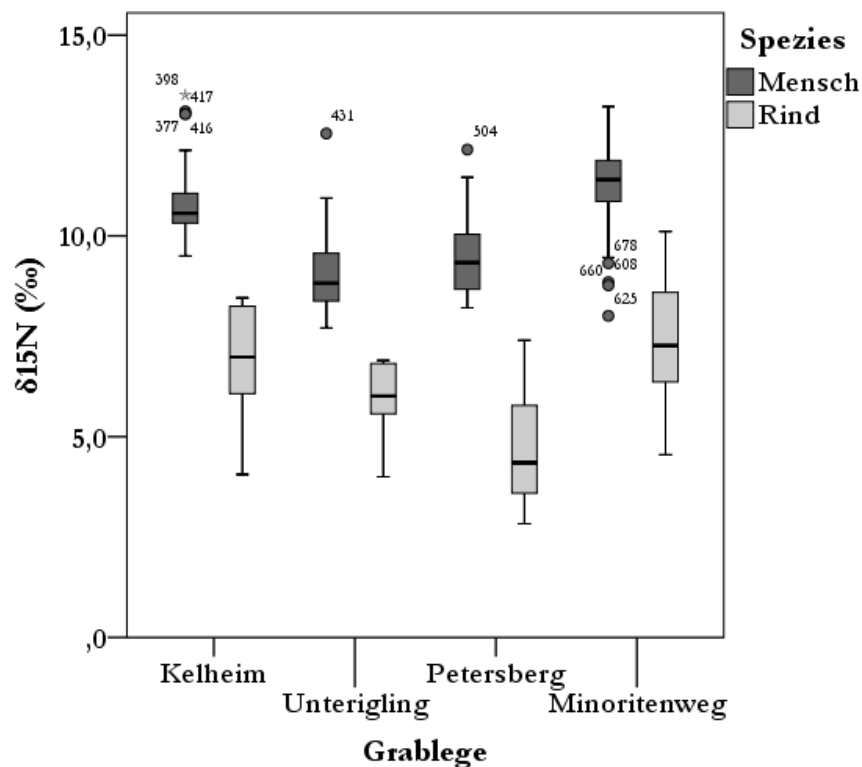


Abb. 79: $\delta^{15}\text{N}$ -Werte von Mensch und Rind aus unterschiedlichen bayerischen Skelettserien

Die $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Rinderknochen vom Minoritenweg liegen, genau wie die der Menschen, höher als Rind bzw. Mensch vom Petersberg, aus Unterigling und Kelheim (Abb. 79). Die Differenz zwischen Menschen- und Rinderknochen der jeweiligen Serien ist sehr ähnlich, und daher ist der direkte Vergleich von $\delta^{15}\text{N}$ -Werten humaner Proben angesichts der ebenso unterschiedlichen $\delta^{15}\text{N}$ -Werte der Rinder der jeweiligen Fundorte, die als Basis der Nahrungsrekonstruktion dienen, wenig sinnvoll.

Da allerdings anhand der Stickstoffisotopensignatur generell nur Aussagen hinsichtlich einer ausreichenden oder mangelhaften Proteinzufuhr getätigt werden können, wird auf Grund der nicht geringen Trophiestufe der Individuen vom Minoritenweg angenommen, dass diese tierisches Protein in ausreichender Menge verzehrten.

Aus den nur spärlich überlieferten mittelalterlichen Speiseplänen von Fürsorgeeinrichtungen geht hervor, dass die Auswahl der Gerichte häufig von den finanziellen Mitteln und/oder den Vorschriften der institutionellen Trägerschaft beeinflusst wurde. Beispielsweise ist bekannt, dass es in den christlich-religiös geprägten Benediktiner- und Johanniterorden Diätvorschriften für Kranke gab. Welche das waren, bleibt allerdings im Unklaren (Windemuth 1995). Ein aus dem 15. Jahrhundert überlieferter Speiseplan des Heilig-Geist-Ordens hingegen besagt, dass die Kranken ausreichend versorgt wurden und vor allem zweimal täglich Fleisch verzehrten (H. Römer 1933 in: Windemuth 1995):

„Für die Armen und das Gesinde: Zum Frühessen: Wurst und Kuttelflecken, Brühe und Fleisch, ein Gemüse mit Fleischsulz, so man sie hat, abends ebenso, Weins genug.“

„Für den Konvent: Zum Frühessen: Brühe und Fleisch, ein Sauerkraut Sulz, Kuchen und Küchlein, zweierlei Weins; zur Nacht: Brühe und Fleisch, ein Mus oder Reis, Braten und Sulz, zweierlei Weins.“

Durch den direkten Vergleich zwischen Armen/Gesinde und Konvent werden qualitative Unterschiede in der Ernährungsweisen ersichtlich. Hochwertige Bestandteile eines geschlachteten Tieres und die daraus zubereiteten Mahlzeiten, wie „Braten“, waren wohl dem Konvent vorbehalten. Das Gesinde bekam die fetthaltigen und „minderwertigen“ Produkte, wie Wurst, Kuttelflecken und Fleischsulz zu essen. Ob ein Mensch hoch- oder minderwertige Fleisch-Produkte verzehrt, kann anhand der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte nicht differenziert werden, beide Nahrungsgewohnheiten führen letztendlich zu einer hohen Trophiestufe.

Eine Annäherung an die Höhe des Fettanteils in der Nahrung kann mittels des Karbonat-Kollagen-Spacings ($\Delta^{13}\text{C}$) errechnet werden. Der Median der im Minoritenweg Bestatteten beträgt 5,87 ‰ und ist verglichen mit den Individuen aus Kempten (10. – 16. Jhdt., urban) (Median 6,31 ‰) und dem Petersberg (Median 6,57 ‰) maximal 0,7 ‰ niedriger (Weinhardt 2010, Lösch 2009). Die Nahrung im Minoritenweg war also proteinreicher, aber gleichzeitig auch fetthaltiger als in vergleichbaren Populationen.

Es kann also nicht *per se* davon ausgegangen werden, dass eine hohe Trophiestufe einer „gesunden“ Ernährung entspricht. Natürlich ist eine einseitige Ernährungsweise ganz ohne tierisches Protein problematisch, da z.B. essentielle Aminosäuren fehlen können. Eine sehr fettreiche Kost bei einer gleichzeitig ungenügenden Menge von Obst und Gemüse ist allerdings der Gesundheit auch nicht förderlich. Gerade im Zusammenhang mit einer akuten Erkrankung ist eine unausgewogene Ernährung eine schlechte Voraussetzung für eine schnelle Genesung.

Beide Geschlechter scheinen, den bei Männern und Frauen vergleichbaren $\delta^{15}\text{N}$ -Werten sowie $\Delta^{13}\text{C}$ -Werten zufolge, einen gleichberechtigten Zugang zu tierischen Proteinen gehabt zu haben. Dies trifft auch auf die jeweiligen Altersklassen zu. So hatten weder jüngere noch ältere Menschen einen schlechteren Zugang zu proteinreichen Nahrungsmitteln wie Fleisch oder Milchprodukten. Die erhöhten Stickstoffisotopenwerte der Altersklasse Infans1 werden als Stillsignal interpretiert (siehe vorangegangener Abschnitt).

Mit Hilfe des linearen Mischungsmodells aus Schwein, Rind und Geflügel sollte festgestellt werden, auf welche Ressource im untersuchten Kollektiv hauptsächlich zurückgegriffen wurde. Zwar ist es generell nicht möglich, mit dieser Methode exakte prozentuale Anteile einer Nahrungsquelle zu berechnen, allerdings können Tendenzen durchaus erkannt werden und

liefern somit einen weiteren Hinweis auf den quantitativen Beitrag einer Quelle. Im untersuchten Kollektiv dürfte Schweinefleisch Hauptlieferant tierischen Proteins gewesen sein.

Die mittelalterliche Diätetik, die eine Erweiterung der „Säftelehre“ (auch Komplexionslehre genannt) darstellt, ist eine Kombination aus Medizin und Ernährungslehre und entspricht sowohl den Ergebnissen der Isotopenanalysen als auch den Berechnungen des linearen Mischungsmodells. In der mittelalterlichen Diätetik werden Nahrungsmittel im Hinblick auf die Förderung des Gesundheitszustandes bewertet. Nach den Texten von Arnold Villanova aus dem 13. Jahrhundert (in: Fußgänger 2003) ist „Fleisch vom Hirsch, Hasen, Ziege und **Rind**“ zu vermeiden, wohingegen „frische **Eier**, Rotwein, **fette Brühe**, Weizen, frische **Milch**, junger Käse, Innereien, **Schweinefleisch**..., Knochenmark...“ gesund seien. Es ist durchaus plausibel, dass die Ernährung der im Minoritenweg Bestatteten nach diesen Empfehlungen ausgerichtet war. Der regelmäßige Verzehr von Fisch, der im Minoritenweg mit Hilfe der Isotopenanalysen nicht nachgewiesen werden konnte, wurde auch laut Schriften der damaligen Zeit bei bestimmten Erkrankungen, wie der Pest, als Nahrungsmittel nicht empfohlen (Kulmacher 1495).

Das lineare Mischungsmodell konnte allerdings nur für etwas mehr als die Hälfte der Untersuchten überhaupt berechnet werden (siehe Ergebnisse, IV.II.1.1). Unterschiedliche Ursachen könnten hierfür verantwortlich sein:

Es sind Individuen erkennbar, die sich nur ganz knapp außerhalb des Mischungsdreiecks befinden. Dabei sollte bedacht werden, dass die Belegungsdauer des Friedhofs eine enorme Zeitspanne umfasst (etwa 500 Jahre) und für die Kalkulation der Quellenpunkte mit Mittelwerten weniger ausgewählter Tierknochenproben gerechnet wird (siehe Tab. 73, Anhang). So ist es möglich, dass es dabei zu Ungenauigkeiten bei der Berechnung kommen konnte. Im Fall von leichten Verschiebungen der Quellenpunkte könnten also auch für die nur knapp außerhalb des Mischungsdreiecks liegenden Individuen sinnvolle Kalkulationen erstellt werden.

Allein dies kann nicht die Erklärung für die insgesamt weit streuenden Berechnungspunkte sein. Eindeutig ersichtlich ist, dass zur korrekten Berechnung der sich außerhalb des Mischungsdreiecks befindenden Punkte mindestens eine Quelle fehlt (nach Phillips und Gregg 2003). Im Minoritenweg sollte eine dieser Quellen einen $\delta^{15}\text{N}$ -Wert von etwa 11 ‰ oder 12 ‰ aufweisen. Bei einem angenommenen Fraktionierungsfaktor von 3 ‰ pro Trophiestufe und einem $\delta^{15}\text{N}$ -Mittelwert von Geflügel von 8,71 ‰ sind beispielsweise Eier als potentielle Quelle durchaus vorstellbar. Abgereicherte $\delta^{15}\text{N}$ -Werte hingegen könnten von dem Verzehr eines vergleichsweise größeren Anteils vegetabler Nahrung und stickstofffixierender Leguminosen, wie Linsen, Erbsen und Bohnen herrühren. Diese Pflanzen diskriminieren gegen das schwere Isotop ^{15}N und weisen, wie auch ihre Konsumenten, weniger positive Stickstoffwerte auf (Katzenberg 2000).

Zusammenfassend verzehrten die stichprobenartig ausgewählten Individuen, entgegen der grundsätzlichen Annahme für ein Armenhaus-Kollektiv, durchaus protein- und fettreiche Nahrungsmittel. Fisch kann anhand der Isotopenmesswerte als Nahrungsmittel weitgehend ausgeschlossen werden. Mit Hilfe des linearen Mischungsmodells konnte als Hauptlieferant des tierischen Proteins Schweinefleisch identifiziert werden, ebenso könnten Eier (alternativ auch Milch und Käse) wesentlicher Bestandteil der Nahrung gewesen sein. Diese naturwissenschaftlich erhobenen Ergebnisse stehen im Einklang mit den Empfehlungen der mittelalterlichen Diätetik.

1.2 Provenienzbestimmung

Erhaltungszustand

Anhand des Kristallinitätsindex, sowie der prozentualen Ausbeute kann der Erhaltungszustand des Knochenapatits insgesamt als sehr gut beurteilt werden. Lediglich CI-Werte unter 2,6, wie sie für die Proben Min12a, Min139 und Huhn230 festgestellt wurden, könnten für ungenügend kristallisierte Apatite oder für einen hohen Karbonatanteil des Apatits sprechen (Shemesh 1990, Weiner und Bar-Yosef 1990). Der CI von 2,5 des Individuums Min139 kann wahrscheinlich auf eine krankheitsbedingte Störung des Mineralstoffwechsels/Osteomalazie zurückgeführt werden (siehe Kapitel IV.I.2.3.2) und ist nicht Folge eines diagenetischen Prozesses. Ähnlich verhält es sich mit Individuum Min12a. Da das Kind bereits während des ersten Lebensjahres verstorben ist, kann eine noch unvollständige Knochenmineralisation als Ursache angenommen werden. Ob es sich bei der Probe „Huhn230“ um ungenügend kristallisiertes Apatit oder einen hohen Karbonateintrag handelt, war abschließend nicht zu beurteilen.

Der außerordentlich gute Erhaltungszustand des Kollagens aller drei Proben ist allerdings ein Hinweis auf eine gute Knochenintegrität, da die Kollagenfibrillen die mineralische Matrix durch den spezifischen Knochenaufbau schützt (vgl. Kapitel I.4.2) (Hedges 2002). Aus genannten Gründen wurden die drei Proben nicht von der Auswertung ausgeschlossen.

1.2.1 $\delta^{18}\text{O}$ -Werte im Knochenkarbonat zur Herkunftsrekonstruktion

Die Analyse von Sauerstoffisotopen an archäologischem Skelettmaterial wurde schon häufig dazu verwendet, Migrationsereignisse zu identifizieren (z.B. White et al. 1998, Webb et al. 2011); auch die Kombination zweier Isotopensysteme (beispielsweise N und O) führte zu einem Erkenntnisgewinn (z.B. Dupras und Schwarcz 2001).

Zur Rekonstruktion der Trinkwasserquelle im Standard V-SMOW existieren für Menschen in der Literatur unterschiedliche Umrechnungsformeln. Longinelli (1984) beispielsweise empfiehlt einen Umrechnungsfaktor von 0,64, Bryant und Froelich (1995) einen von nur 0,51. Im untersuchten Kollektiv wurde ein Faktor von 0,78 gewählt (nach Luz et al. 1984). Vereinfacht ausgedrückt wird dieser Faktor von der Stoffwechselrate beeinflusst, welche wiederum von der Körpermasse einer

Spezies abhängt. Die Stoffwechselrate großer Säugetiere, wie auch des Menschen, ist niedrig und der abhängige Faktor dementsprechend näherungsweise 1 (Bryant und Froelich 1995). In vorliegender Untersuchung wurde die von Luz et al. (1984) empfohlene Formel angewandt, da diese nicht nur für das Minoritenweg-Kollektiv die plausibelsten Werte erbrachte, auch Vohberger (2011) sowie Buzon und Bowen (2010) erhielten hiermit sinnvolle Ergebnisse.

Die im Ergebnisteil ermittelten, voneinander abweichenden $\delta^{18}\text{O}$ -Werte der rekonstruierten Trinkwasserquellen im Vergleich mit Werten des rezenten Oberflächenwassers im Standard V-SMOW (Abb. 67) können unter Umständen auf die Temperatursensitivität der Sauerstoffisotope zurückgeführt werden. Es besteht die Möglichkeit, dass unterschiedliche Trinkwasserquellen, wie Grundwasser versus Regenwasser, voneinander differierende $\delta^{18}\text{O}$ -Werte zeigen, da Grundwasser den langfristigen Durchschnittswert von Regenwasser reflektiert (Förstel und Hützen 1983). Eine hohe Verdunstungsrate, wie sie im Gegensatz zu Grundwasser für Regenwasser bei längerer Aufbewahrung angenommen wird, führt beispielsweise zu positiveren Sauerstoffisotopenwerten (Hoefs 2004). Die ersten Brunnen wurden in Regensburg schon zur Zeit des römischen Legionslagers gebaut, eine größere Anzahl öffentlicher Brunnen entstand zeitgleich mit den ersten städtischen Wasserleitungen im Jahr 1551. Hausbrunnen wurden in dieser Zeit klassischerweise zur Wasserversorgung verwendet (Dallmeier 1995). Dies wird im Minoritenweg anhand der Entdeckung von insgesamt vier Brunnen verdeutlicht, wovon einer sicherlich in das 14./15. Jahrhundert und somit in den Belegungszeitraum des Friedhofs datiert werden kann (Heyse 2005/06). Als Trinkwasserressource der untersuchten Individuen diene also wahrscheinlich kaltes Grundwasser, welches bei einer gleichzeitig geringen Verdunstungsrate zu negativeren $\delta^{18}\text{O}$ -Werten führt, als sie anhand von rezentem Oberflächenwasser erwartet wurden. Als problematisch muss außerdem die Fehlerfortpflanzung bei der Rekonstruktion der Trinkwasserquelle mit drei unterschiedlichen Formeln angesehen werden, welche 1,59 ‰ beträgt (Vohberger 2011). So kann es zu deutlichen Verschiebungen der transformierten Daten kommen, und ein Vergleich mit zeitgenössischem Oberflächenwasser erscheint auf genannte Art und Weise nicht sinnvoll.

Die Ermittlung von Ausreißern mittels Knochen zeitgleich lebender Tiere als Vergleich sowie mit statistischen Methoden erscheint für das untersuchte Kollektiv wesentlich sinnvoller, und wurde für weiterführende Analysen und Interpretationen als Basis verwendet.

Grundsätzlich ist es schwierig, die tatsächliche Variabilität der Sauerstoffisotopie in einer Stadt wie Regensburg abzuschätzen, da neben Grund- und Regenwasser auch das Wasser aus den drei Flüssen Donau, Naab und Regen die lokale Signatur prägen kann. Bei der langen Belegungsdauer des Friedhofs im Minoritenweg kann zudem ein Wechsel der Trinkwasserquelle nicht vollständig ausgeschlossen werden, was zu einer Erhöhung der Variabilität innerhalb der untersuchten

Population beitragen würde. Außerdem sollte bedacht werden, dass bereits auf Grund der Klimasensitivität der Sauerstoffisotope eine gewisse Streuung der Werte zu erwarten ist und nicht zwangsläufig im Sinne eines Migrationsereignisses interpretiert werden muss. In einer Studie von White et al. (1998) kann beispielsweise bei sesshaften, standorttreuen Individuen eine Variabilität von knapp 2 ‰ festgestellt werden.

Die $\delta^{18}\text{O}$ -Werte der Menschen im Minoritenweg schwanken zwischen -5,44 ‰ und -10,02 ‰, mit einem Median von -7,38 ‰. Es liegen Isotopendaten von verschiedenen bayerischen Skelettserien vor, die mit identischen Methoden generiert wurden und daher vergleichbar sind (Tab. 63):

Tab. 63: Interserieller Vergleich von $\delta^{18}\text{O}$ -Werten_{PDB} des Knochenkarbonats (‰), südliches Bayern

Serie	$\delta^{18}\text{O}$ ‰ (PDB)		Autor
	Median Mensch	Median Tier	
Minoritenweg	-7,38	-8,05	diese Studie
Burgweinting	-9,86	-8,72	Schleuder in Vorb.
Unterigling	-9,84		Strott 2006
Kelheim	-9,51		Strott 2006
Petersberg	-7,72	-6,49	Lösch 2009
Kempten	-9,01		Weinhardt 2010

Die Mediane der unterschiedlichen Serien unterscheiden sich nicht deutlich voneinander, sie weisen eine Streuung von 2,5 ‰ auf, und die Einzelwerte variieren in einem Bereich von -7 ‰ bis -10 ‰. Dieser Wertebereich lässt sich in etwa auch im Minoritenweg feststellen und repräsentiert wohl die für Bayern typischen Sauerstoffsignaturen. Allerdings lässt der Median des vorliegend untersuchten Kollektivs den vergleichsweise positivsten $\delta^{18}\text{O}$ -Wert erkennen.

Neben der Interpretation, dass es sich im Fall von angereicherten Sauerstoffisotopenverhältnissen um eingewanderte Individuen handelt, können auch Stoffwechselstörungen die Signaturen beeinflussen (Bryant und Froelich 1995). Dieser Erklärungsansatz muss besonders bei dem vorliegenden Kollektiv genauer geprüft werden: Von den fünf Ausreißern in den „positiven“ Wertebereich weisen die zwei Individuen Min403 und Min537 bis auf pathologische Veränderungen im Bereich Kiefer/Zähne sowie Arthrose keine weiteren Auffälligkeiten auf (siehe Katalog). Die Bestatteten Min384 und Min155 lassen zwar sehr deutliche Auflagerungen und Deformationen an unterschiedlichen Extremitäten erkennen, diese sind allerdings höchstwahrscheinlich auf Infektionskrankheiten zurückzuführen (siehe Kapitel IV.I.2.3.3). Es handelt sich also nicht um Stoffwechselkrankheiten im klassischen Sinn und es ist nicht bekannt, wie und ob solche Erkrankungen überhaupt die $\delta^{18}\text{O}$ -Werte beeinflussen. An der Stoffwechselkrankheit Osteomalazie litt das Individuum Min221, das sowohl anhand der Tierknochenvergleichsdaten als auch anhand der zweifachen

Standardabweichung als Ausreißer klassifiziert wird. Dabei erscheint interessant, dass in einer Studie von White et al. (2004) bei Individuen, die an der Krankheit Osteopenie litten, im Gegensatz zu den in dieser Untersuchung festgestellten angereicherten Sauerstoffsignaturen abgereicherte Werte festgestellt wurden.

Auch das Erhitzen von flüssigen Nahrungsmitteln wie Bier, Tee oder Gemüsesuppe führt zu einem deutlichen Anstieg der $\delta^{18}\text{O}$ -Werte. In experimentellen Untersuchungen wurde vor allem bei lang anhaltendem Köcheln ein maximaler Anstieg von 10,2 ‰ festgestellt (Brettell et al. 2012).

Zusammenfassend wird festgehalten, dass unterschiedlichste Effekte die Sauerstoffsignaturen beeinflussen können. Allerdings kann grundsätzlich davon ausgegangen werden, dass diese bei Betrachtung der Gesamtpopulation nur zu geringfügigen Schwankungen führen. Nach derzeitigem Kenntnisstand wird angenommen, dass die in dieser Untersuchung statistisch detektierten Ausreißer wohl auf eine unterschiedliche Trinkwasserquelle und damit möglicherweise auf ein abweichendes ökologisches Habitat zurückzuführen sind.

Dass statistische Ausreißer ausschließlich bei erwachsenen Individuen festgestellt wurden, unterstützt indirekt die These, dass es sich dabei um Migrationsereignisse handelt: Würde man voraussetzen, dass die genannten Einflüsse, wie harte körperliche Arbeit, Stoffwechselkrankheiten oder das Erhitzen von Flüssigkeiten die Sauerstoffsignaturen maßgeblich beeinflussen, müssten sich diese Effekte auch auf Kinder auswirken. Bei subadulten Individuen konnten allerdings keine Ausreißer detektiert werden. Da ähnliche Sauerstoffisotopenverhältnisse auf dieselbe Trinkwasserquelle zurückgeführt werden, scheinen die subadulten Individuen dieses Kollektivs mehrheitlich dieselbe Trinkwasserquelle verwendet zu haben, was einen längeren Aufenthalt in der Institution impliziert. Möglich ist zwar auch, dass in einer ähnlichen klimatischen Region gleiche Sauerstoffisotopenverhältnisse vorherrschen und ein Residenzwechsel daher nicht erkannt werden kann. Plausibler erscheint es jedoch, dass genannte Bestattete tatsächlich schon lange in der Institution verweilten oder aus unmittelbarer Nähe, beispielsweise dem Stadtgebiet Regensburg, entstammten.

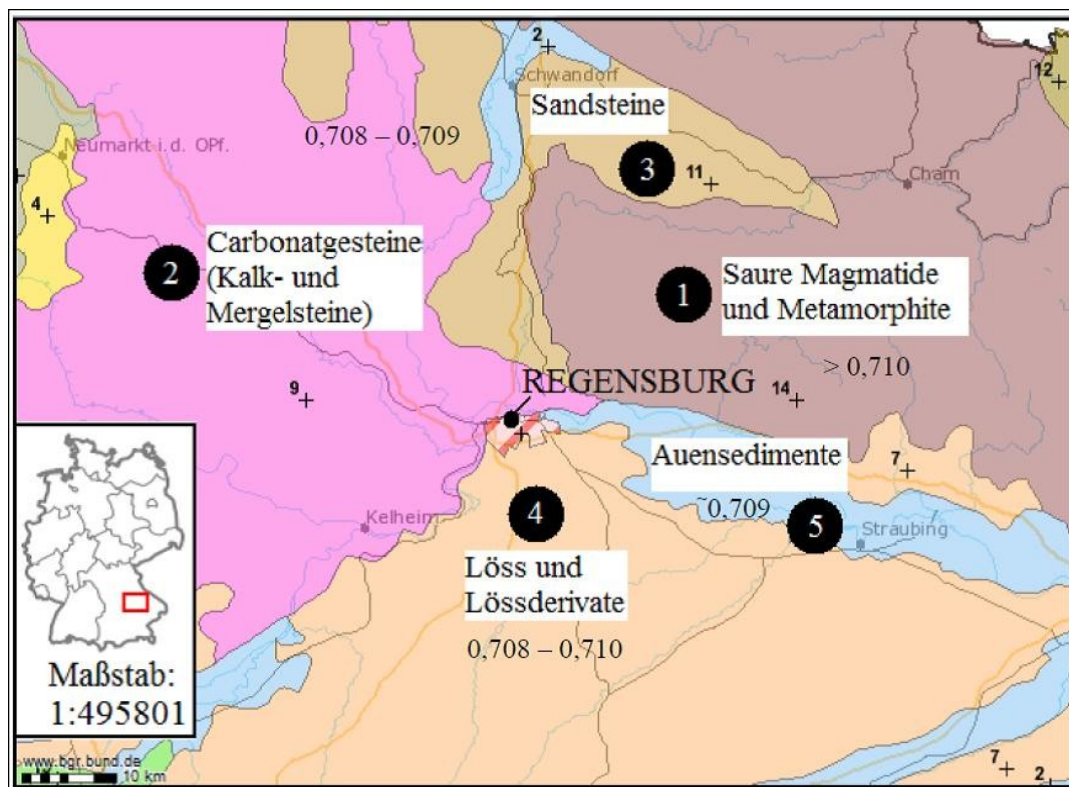
Bei der Kombination von Sauerstoff- und Stickstoffisotopenverhältnissen (siehe Abb. 72) ließen sich, mit Ausnahme des Individuums Min56, zwei „Gruppen“ voneinander differenzieren: Zum einen die Ausreißer innerhalb der $\delta^{18}\text{O}$ -Werte, zum anderen diejenigen der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte. Handelt es sich auch bei den von der Norm abweichenden $\delta^{15}\text{N}$ -Werten um Einwanderer? Grundsätzlich besteht die Möglichkeit, dass sich Ernährungsunterschiede beispielsweise zwischen unterschiedlichen sozialen Gruppen oder Geschlechtern innerhalb einer Population in der Isotopensignatur abbilden können, auch wenn keine Migration stattgefunden hat (White et al. 1998). Da es sich bei dem untersuchten Kollektiv allerdings um eine Fürsorgeeinrichtung handelt

und weder archäologische, noch anthropologische Hinweise vorhanden waren, die auf unterschiedliche soziale Gruppen wie „Konvent“ und „Gesinde“ (siehe Diskussion Ernährungsrekonstruktion) hindeuten ist diese These eher unwahrscheinlich. Die Ausreißer der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte können also durchaus als Hinweis auf Einwanderer interpretiert werden.

1.2.2 $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnisse im Zahnschmelzapatit zur Herkunftsrekonstruktion

Um Erkenntnisse bezüglich des Einzugsgebietes der Fürsorgeinstitution und der Mobilität einzelner Individuen zu erhalten, müssen zunächst die geologischen Formationen der Regensburger Region charakterisiert werden, welche die Basis für die Definition der gewählten Grenzwerte darstellt.

Regensburg befindet sich in einem geologisch heterogenen Gebiet, in welchem Gesteine aus unterschiedlichen erdgeschichtlichen Zeitaltern räumlich eng beieinander liegen (Abb. 80):



Topographie © Bundesamt für Kartographie und Geodäsie (www.bgr.bund.de)

Abb. 80: entnommen aus Lehmann 2010: vereinfachte geologische Karte von Regensburg und Umgebung. Die fünf vorherrschenden Gesteinstypen sind ihrem Alter nach in absteigender Reihenfolge von alt nach jung nummeriert

Das mittelalterliche Stadtgebiet von Regensburg liegt größtenteils südlich der Donau, in einer Region, deren Geologie von Löss und Lössderivaten geprägt ist. Die $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnisse variieren zwischen 0,7084 und 0,7103 (Bentley und Knipper 2005) und werden vorliegend als cut-

off Werte für „lokale“ Individuen verwendet. Nördlich und nordwestlich schließen sich Mergel- und Kalkgesteine an, die Strontiumisotopien von 0,708 bis 0,709 aufweisen und sich somit nicht von den Lössböden südlich der Donau differenzieren lassen (Schweissing 2004). Nordöstlich von Regensburg, in etwa 10 km Entfernung, finden sich die ältesten Gesteinsformationen dieser Gegend, Granite und Gneise, deren Isotopien Werte von größer 0,710 annehmen (Grupe et al. 1997).

Die wohl größte Herausforderung bei der Interpretation von Strontiumisotopien an archäologischem Material ist die Definition des lokalen Spektrums, da die Geologie allein nicht das Strontiumisotopenverhältnis im Gewebe eines Individuums definiert. Ausschlaggebend ist vielmehr das bioverfügbare Strontium, das sich beispielsweise in geologischen Grenzgebieten vom Grundgestein unterscheiden kann. Winderosion ist gerade in Lössgebieten ein nicht zu unterschätzendes Problem. Zudem können $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnisse auch innerhalb kleinräumiger geologischer Einheiten, etwa im Bereich einer Felsformation, stark variieren. Da Strontium über die Nahrungskette in den menschlichen Körper aufgenommen wird, stellen Wasserproben aus Flüssen eigentlich eine hervorragende Basis für das bioverfügbare Strontium dar, da diese sowohl die Signatur der Gesteinsformationen flussaufwärts als auch die Signatur des Niederschlags vereinen. Jedoch ist es meist nicht sinnvoll, Wasserproben aus rezenten, oberflächennahen Flussläufen zu analysieren, da diese durch strontiumhaltigen Dünger starke Kontaminationen aufweisen (Bentley 2006). In einer Untersuchung von Voerkelius et al. (2010) wurde dieses Problem umgangen, indem die $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnisse im Grundwasser bestimmt wurden, welches frei von Kontaminationen sein sollte. In genannter Studie wurden südlich der Donau vereinzelt Werte von bis zu 0,713 gemessen, die allerdings für die Provenienzbestimmung an Skelettmaterial vernachlässigt werden können. Wasser ist zwar essentieller Bestandteil menschlicher Ernährung, die Strontiumkonzentration ist aber wesentlich geringer als in fester Nahrung (Bentley 2006), wodurch der Beitrag zur Gesamtsignatur eines Gewebes (Zahnschmelz) als unwesentlich eingeschätzt werden kann. Für die Ermittlung des lokalen cut-off Wertes ist es dementsprechend entscheidender, ob die zu untersuchenden Menschen primär regional erzeugte Nahrungsmittel verzehrten. Regensburg war im Mittelalter eine Fernhandelsstadt, und es kann daher davon ausgegangen werden, dass Waren aus fremden Ländern dort verfügbar waren. Ob und in welchem Maße diese im Minoritenweg verzehrt wurden, muss unbeantwortet bleiben. Regensburg gehörte im Spätmittelalter allerdings zu den freien Reichsstädten und war als evangelische geprägte Stadt vom katholischen Herzogtum Bayern umgeben (siehe Einleitung, Kapitel I.2). Es ist daher anzunehmen, dass sich die landwirtschaftlichen Nutzflächen nahe dem Stadtgebiet befanden und die dort produzierten Produkte die lokalen, primär Löss-geprägten Strontiumsignaturen aufwiesen.

Im bayerischen Raum südlich der Donau wurden diverse archäologische Proben auf ihre Strontiumsignatur untersucht (Bentley und Knipper 2005, Grupe et al. 1997), aus Regensburg selbst liegen keine Vergleichsproben vor. Als Referenz stellt im untersuchten Kollektiv das unterliegende Grundgestein den einzigen Anhaltspunkt dar, welches trotz der genannten Einflüsse dennoch als der bedeutendste Faktor hinsichtlich des bioverfügbaren Strontiums erachtet wird (Bentley 2006).

Der obere Grenzwert von 0,7103 ist bewusst hoch gewählt, da so Mischisotopien berücksichtigt werden, welche durch einen Residenzwechsel zwischen zwei voneinander unterschiedlichen geologischen Regionen zur Zeit der Zahnmineralisation zustande kommen können. Auch der geringfügige oder sporadische Verzehr von Nahrungsmitteln, die nicht auf Lössboden kultiviert wurden, könnte zu Mischisotopien führen. Durch den gewählten cut-off Wert soll das Risiko reduziert werden, dass diese Individuen als „ortsfremd“ angesprochen werden.

Die Definition der Ausreißer über das durchaus übliche Verfahren der Berechnung von Mittelwert und zweifacher Standardabweichung ist wenig sinnvoll, da die Proben nicht zufällig ausgewählt wurden. Ebenso kann keine Definition der lokalen Grenzwerte mit dem Computerprogramm „Isoplot“ kalkuliert werden, da auch hierfür die Bedingung einer zufälligen Auswahl gestellt wird.

Nach Betrachtung aller möglichen Einflussfaktoren auf die Strontiumsignatur im Gewebe eines Menschen erscheinen die für diese Analyse gewählten cut-off Werte für das mittelalterliche Stadtgebiet Regensburgs plausibel.

Den gewählten Grenzwerten folgend weisen von den 20 analysierten Individuen 14 (70 %) eine „ortsfremde“ Signatur auf. Es handelt sich dabei um die Mindestanzahl an Bestatteten, die ihre Kindheit nicht im Stadtgebiet von Regensburg verbrachten. Denn obwohl die verbleibenden sechs Individuen ein „lokales“ Strontiumisotopenverhältnis erkennen lassen, ist dies nicht unbedingt gleichbedeutend mit dem Stadtgebiet von Regensburg. In unmittelbarer Umgebung sind sowohl südlich, als auch nord-westlich der Donau vergleichbare Signaturen zu erwarten (siehe Abb. 80).

Trotz der geologisch heterogenen Region und der getroffenen Probenauswahl, die eine gewisse Anzahl „nicht-lokaler“ Signaturen erwarten ließ, ist die tatsächlich detektierte große Anzahl Ortsfremder dennoch überraschend. Dies wird besonders an den vier zufällig ausgewählten Individuen Min46, Min199, Min208 und Min424 („Referenzprobe“, siehe Tab. 60) deutlich, die bezüglich ihrer Sauerstoff- oder Stickstoffisotopenverhältnisse keinen Hinweis auf eine fremde Herkunft erkennen lassen: Von diesen weisen drei eine „ortsfremde“ Strontiumsignatur auf (Min46, Min208, Min424).

Allerdings darf nicht vergessen werden, dass es sich bei den 20 untersuchten Individuen vom Minoritenweg nur um einen sehr kleinen Ausschnitt des Gesamtkollektivs handelt, welcher zudem nicht willkürlich ausgewählt wurde. Die hohe Migrationsrate ist somit nicht repräsentativ und lässt keine Rückschlüsse auf die gesamte Friedhofspopulation zu.

Die Analyse der Strontiumisotopenverhältnisse stimmt mit den Ergebnissen der Sauerstoffisotopenverhältnisse dahingehend überein, dass mit beiden methodischen Vorgehensweisen nicht-lokale Individuen identifiziert werden konnten. Dass die Ergebnisse der stabilen Isotope leichter Elemente auf Individualebene nicht immer mit den Isotopenergebnissen schwerer Elemente korrespondieren, wird durch die Abb. 81 und 82 verdeutlicht:

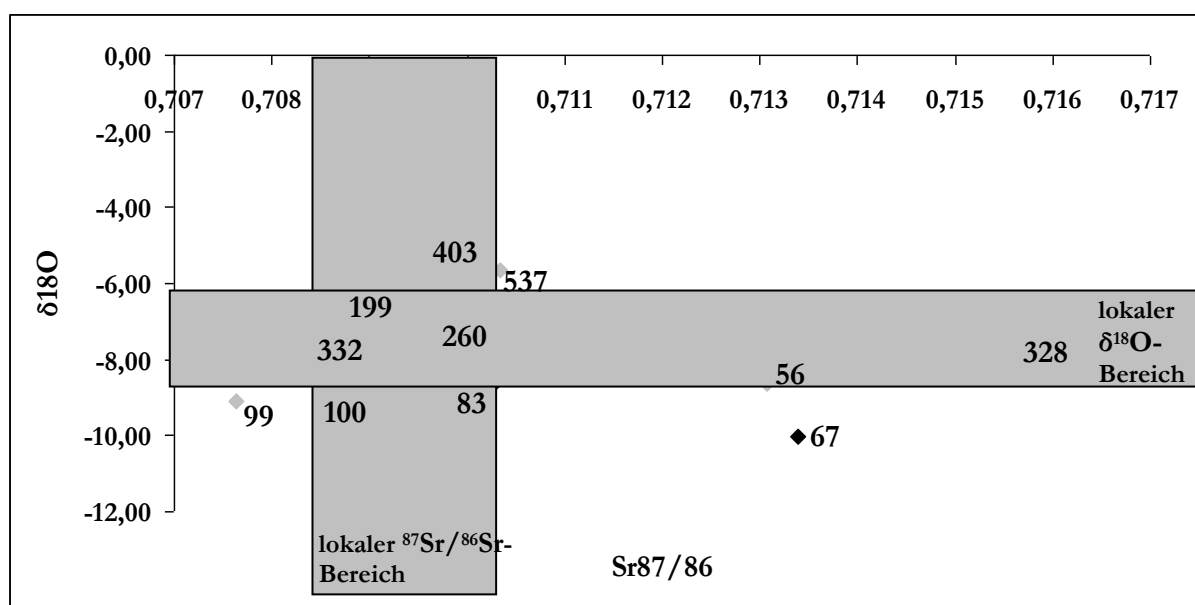


Abb. 81: $\delta^{18}\text{O}$ -Werte (PDB) des Knochenkarbonats aufgetragen gegen die $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Werte aus dem Zahnschmelz der Individuen vom Minoritenweg mit Kennzeichnung der jeweiligen „lokalen“ Wertebereiche. Graue Rauten bezeichnen Frauen, schwarze Männer.

Die eingezeichneten Grenzwerte der „lokalen“ Strontiumsignatur betragen 0,7084 und 0,7103 (nach Bentley und Knipper 2005), die der Sauerstoffisotopen -6,31 ‰ bzw. -8,85 ‰ (entsprechend den gemessenen Isotopenverhältnissen der Tierknochenfunde im Minoritenweg).

Wie bei der Interpretation der Strontiumsignaturen gilt natürlich auch für die Sauerstoffisotopenverhältnisse, dass ausschließlich Individuen die von der lokalen Isotopie abweichende Signaturen aufweisen als Migranten gelten können. Gleiche bzw. ähnliche Signaturen können auch in anderen, klimatisch ähnlichen Regionen vorkommen und sprechen nicht automatisch für „ortstreue“ Individuen.

Von den sechs Individuen, die von der lokalen Sauerstoffisotopie deutlich abweichende $\delta^{18}\text{O}$ -Werte aufwiesen, konnte ein Bestatteter auf Grund von fehlendem Zahnschmelz nicht untersucht werden (Min384). Für die Übrigen wird postuliert, dass es sich mit großer

Wahrscheinlichkeit um ortsfremde Individuen handelt, eine andere Trinkwasserquelle scheint angesichts der stark abweichenden Werte weniger plausibel. Aus Abb. 81 wird klar, dass von den fünf verbleibenden die drei Individuen Min537, Min99 sowie Min67 auch ihre Kindheit nicht in Regensburg verlebten; sie kamen erst im letzten Lebensabschnitt nach Regensburg. Interessant erscheint, dass alle drei wohl aus unterschiedlichen Regionen stammen: Die negativeren Sauerstoffisotopenverhältnisse von Min99 und Min67 deuten darauf hin, dass beide aus kälteren und/oder höher gelegenen Regionen stammen, die vergleichsweise positiven Werte des Individuums Min537 sprechen für wärmere oder niedriger gelegene Regionen. Die Strontiumsignaturen implizieren, dass die Individuen Min67 und Min537 aus einer Region mit Granit oder Gneis als Grundgestein stammen, wohingegen Min99 aus einem Gebiet zuwanderte, in welchem junge Gesteine vorherrschten. 10km östlich von Regensburg, im damaligen Böhmen sowie dem Bayerischen Wald befinden sich sowohl granithaltige Grundgesteine als auch höher gelegene Regionen in relativer Nähe. Eine Einwanderung aus einem der genannten Gebiete ist daher vorstellbar. Andere Regionen, in denen vergleichbare geologische und klimatische Verhältnisse herrschen, können nicht ausgeschlossen werden. Gesteinsformationen, die $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Werte von 0,707 aufweisen, lassen sich z.B. in Kalksteinformationen, wie dem Nördlinger Ries (Horn et al. 1985), sowie in vulkanisch jungem Gestein beispielsweise nördlich und westlich des Bodensees feststellen (Oelze et al. 2011).

Desweiteren waren Individuen für die Strontium-Analyse ausgewählt worden, die Hinweise auf Behandlungsspuren (Min123) oder besonders schwere pathologische Veränderungen (Min273: Polytrauma; Min249 und Min328: Kraniosynostose, siehe Katalog) erkennen ließen. Diese Individuen zeigten Sauerstoffsignaturen innerhalb des „lokalen“ Variabilitätsspektrums, ihre Strontiumsignaturen deuten auf Granitformationen hin. Dabei weist das Individuum Min328 mit 0,71595 den extremsten Wert aller untersuchten Individuen auf. Zusammengenommen deutet alles darauf hin, dass genannte vier Individuen ihre Kindheit nicht in Regensburg verbrachten, möglicherweise aber schon geraume Zeit vor ihrem Tod in Regensburg lebten. Es handelt sich wohl nicht um spät-zugewanderte Individuen.

In Abb. 82 wird ein möglicher Zusammenhang von Strontiumisotopenverhältnissen und $\delta^{15}\text{N}$ -Werten dargestellt:

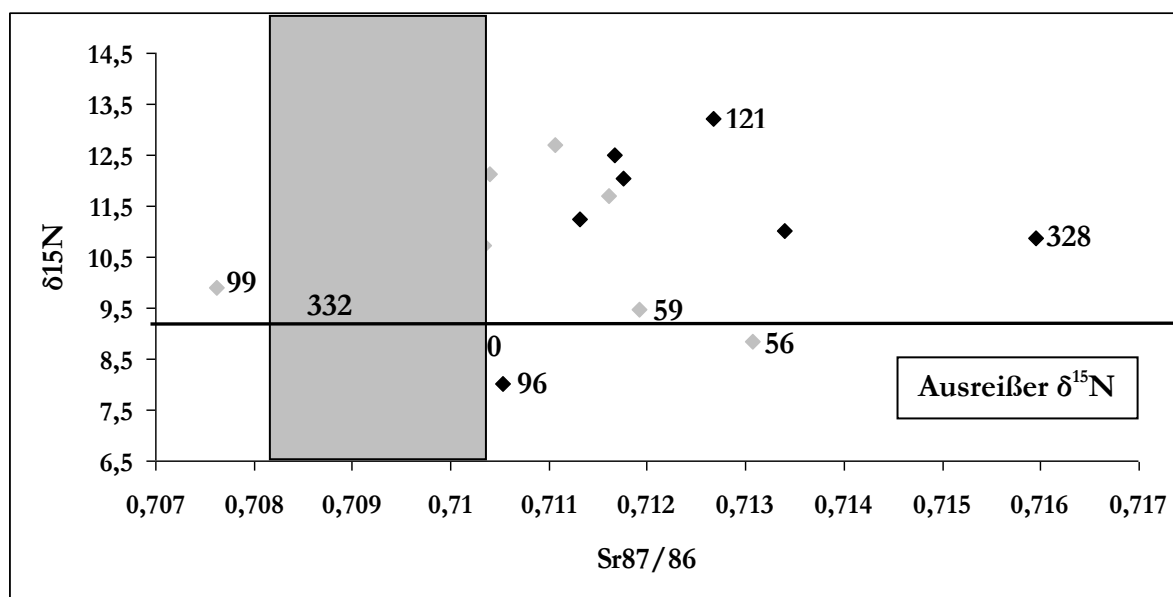


Abb. 82: $\delta^{15}\text{N}$ -Werte des Knochenkollagens aufgetragen gegen die $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Werte aus dem Zahnschmelz der Individuen vom Minoritenweg mit Kennzeichnung des „lokalen“ Sr-Wertebereichs (graue Box), sowie der statistischen Ausreißer der $\delta^{15}\text{N}$ -Werte (unterhalb der durchgezogenen Linie). Graue Rauten bezeichnen Frauen, schwarze Männer.

Von vier Individuen, die abgereicherte N-Werte aufweisen (Min96, 260, 56, 340) konnte das männliche Individuum Min340 wegen fehlendem Zahnschmelz nicht untersucht werden. Zwei der drei verbleibenden, Min96 und Min56, verlebten laut ihrer Strontiumsignaturen ihre Kindheit nicht in Regensburg und stammen wahrscheinlich aus einer Region mit granithaltigem Grundgestein. Das männliche Individuum Min260 weist hingegen ein „lokales“ $^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$ -Verhältnis auf. Auch bei den Individuen Min59, Min121 und Min332, die zwar keine echten statistischen Ausreißer darstellen, allerdings im Randbereich der Variabilität der N-Signatur liegen, lässt sich kein klares Muster erkennen: zwei Bestattete (Min59 und Min121) haben die ersten Lebensjahre ebenfalls nicht in Regensburg verbracht, wohingegen Min332 möglicherweise aus Regensburg stammt.

Einzig bei dem weiblichen Individuum Min56, welches einen prämaternen Verschluss der Coronalnaht sowie Hinweise auf eine Infektionskrankheit erkennen lässt, konnten von der Norm abweichende Sauerstoff- und Stickstoffs Signaturen festgestellt werden. Die Strontiumanalyse macht zudem deutlich, dass die Tote ihre frühe Kindheit nicht im Stadtgebiet von Regensburg verlebte. Da die Isotopenverhältnisse von Sauerstoff und Stickstoff gerade eben als Ausreißer gelten, besteht die Möglichkeit, dass es sich dabei um eine Mischisotopie handelt.

In Bezug auf die Fragestellung, die sich primär auf das Einzugsgebiet konzentriert, ist die Anwendung multipler Isotopensysteme besonders sinnvoll. Hierdurch konnte eine große Anzahl Zuwanderer detektiert werden, wobei mit Hilfe der Strontiumisotopenverhältnisse verdeutlicht werden konnte, dass die Mehrheit aus granithaltigen Gebieten stammt, event. aus der Region östlich von Regensburg.

Voraussetzung für die Entstehung der mittelalterlichen Großstadt Regensburg im 12. Jahrhundert war unter anderem die Abwanderung der ländlichen Bevölkerung, die gleichzeitig zu einem kontinuierlichen Anstieg der städtischen Bevölkerung führte (Dirmeier 1995). Hinzu kommt, dass Regensburg zur damaligen Zeit eine Fernhandelsmetropole war, deren wichtigste Partner sich östlich von Regensburg befanden und deren Handelsbeziehungen sich bis nach Kiew erstreckten (Wagner-Braun 2007, siehe Kapitel I.2). Vermutlich lässt sich aus diesen Gründen der große Anteil von Immigranten aus Gebieten mit granithaltigem Grundgestein erklären.

Außerdem war Regensburg selbst Wallfahrtsort sowie Durchgangsort für Pilger auf dem Weg Richtung Süden (Rom) und Westen (Santiago de Compostela). Aus Aufzeichnungen geht hervor, dass im Jahr 1096 15000 Pilger Regensburg passierten (Daxelmüller 1995). Als erster Anlaufpunkt für Pilger gilt das Katharinenspital außerhalb der Stadt, in dem sie nur eine Nacht verbringen durften (Kröger 2006). All diese Fakten zusammengenommen können ursächlich für den hohen Anteil ortsfremder Individuen sein.

Welche Rückschlüsse lassen sich nun auf die Fürsorgeinstitution ziehen?

Sicher ist, dass die zur damaligen Zeit im Minoritenweg lebenden Menschen nicht ausschließlich aus der unmittelbaren Umgebung stammten. Ortsfremden wurde die Aufnahme in die Institution offensichtlich nicht verweigert.

Möglicherweise können durch die Identifizierung von Ortsfremden innerhalb des Minoritenweg-Kollektivs Informationen zur Charakterisierung der Institution selbst gewonnen werden, da in den bürgerlichen Hospitälern Regensburgs ausschließlich Menschen versorgt wurden, die zumindest das Aufenthaltsrecht für die Stadt besaßen. Das Aufenthalts- oder Bürgerrecht war spätestens ab der frühen Neuzeit nur schwer zu erhalten und wurde vom Vermögensstand jedes Einzelnen abhängig gemacht. Bestand die Befürchtung, ein Mensch sei nicht in der Lage für sich selbst zu sorgen, wurde das Aufenthaltsrecht verweigert. Generell ist in dieser Zeit die Aufnahme von Fremden stark reglementiert worden und selbst kurzzeitige Aufenthalte wurden registriert (Kröger 2006).

Vor diesem Hintergrund dürfte, unter Vorbehalt der zu einem späteren Zeitpunkt erfolgenden archäologischen Interpretation, vorliegend eher von einer nicht-städtischen Institution ausgegangen werden.

2. Molekulargenetische Analysen - aDNA

2.1 Erhaltungsgrad der DNA und Authentizität der Ergebnisse

molekulare Geschlechtsbestimmung

Die Amplifikation des Amelogenin-Gens diente, neben der molekularen Geschlechtsbestimmung, vor allem dazu, die Qualität und Quantität der nuklearen DNA zu

überprüfen. Die Resultate ließen insgesamt auf einen guten Erhaltungszustand der DNA schließen. Lediglich von zwei der insgesamt 15 untersuchten Proben konnten keine Sequenzen amplifiziert werden (Min84, Min112). Bei weiteren drei Proben (Min43a, Min157 und Min214) kam es zu einem Allelausfall, der auf einen eher mäßigen Erhaltungszustand der DNA hindeutet. Im Hinblick auf die Authentizität und Kontamination des Probenmaterials muss erwähnt werden, dass vor und während der Probenbearbeitung im DNA-Reinstlabor nur Frauen gearbeitet haben. Das Kontaminationsrisiko der Proben mit männlicher DNA zu diesem Zeitpunkt ist dadurch beschränkt.

Um die Authentizität der Resultate zu gewährleisten, musste außerdem die Probe Min249 von weiterführenden Untersuchungen ausgeschlossen werden, da molekulargenetische und morphologische Geschlechtsdiagnose kein übereinstimmendes Ergebnis lieferten. Morphologisch wurde das Individuum als weiblich klassifiziert, molekulargenetisch als männlich. Unterschiedliche Ursachen können für dieses widersprüchliche Ergebnis verantwortlich sein.

Zum einen weist das Individuum einen prämaturen Verschluss der linken S. coronalis auf, was zu einer frontalen Plagiocephalie, einem „Schiefschädel“, führt. Hierdurch kann es zu Proportionsverschiebungen des Craniums kommen, wodurch die geschlechtsspezifischen Merkmale des Schädels weniger deutlich ausgeprägt bzw. verzerrt sein können. Dies war auch bei Min249 der Fall: Von sechs bewertbaren Merkmalen am Schädel wurden zwei Einzelmerkmale als männlich ausgebildet eingestuft, darunter die diagnostisch wichtige Überaugen- und die Nackenregion. Auch von den Einzelmerkmalen des Beckens waren zwei der fünf Merkmale männlich. Der Durchmesser des Caput femoris befindet sich mit 4,5 cm in einer Grauzone, ist also in Bezug auf das Geschlecht indifferent.

Zum anderen kann es grundsätzlich durch einen nicht stark ausgeprägten Geschlechtsdimorphismus zu Fehlbestimmungen kommen. Autoren ähnlicher Studien (z.B. Hummel et al. 2000, Lassen et al. 2000), konnten bei einem Vergleich von molekulargenetischer mit morphologischer Geschlechtsdiagnose Unterschiede von bis zu 12 % feststellen.

Vergleich der Ergebnisse: Amelogenin-Gen und FGFR-Gene im Hinblick auf Erhaltung und Authentizität

Der direkte Vergleich amplifizierbarer Fragmente des Amelogenin-Gens mit jenen der FGFR-Genorte lässt eine Korrelation der Ergebnisse hinsichtlich des DNA-Erhaltungszustandes erkennen und entspricht so den Erwartungen (Tab. 64).

Tab. 64: vergleichende Darstellung der Amplifikationserfolge des Amelogenin-Gens und der FGFR-Genorte schlecht erhaltener Proben

Probe	Amelogenin	Erhaltungszustand FGFR
Min43a	Allelausfall, schwaches Signal	schlecht
Min72	gutes Signal, 106bp	schlecht
Min157	Allelausfall	mittel
Min214	Allelausfall, schwaches Signal	schlecht

Allelausfälle und nur schwach erkennbare Signale der Amelogenin-PCR kommen bei einem gleichzeitig geringen Amplifikationserfolg der FGF-Rezeptorgene vor und entsprechen daher einem schlechten Erhaltungszustand der DNA. Auf den ersten Blick nicht ganz eindeutig ist der DNA-Erhaltungszustand der Probe Min72. Diese wies bei der Amplifikation des Amelogenin-Gens ein Fragment von 106 Basenpaar Länge auf und spricht somit für ein weibliches Individuum. Allerdings besitzen sowohl Männer als auch Frauen ein X-Chromosom mit der Länge von 106 Basenpaaren. Wie schon im Ergebnisteil angesprochen, kann ein theoretisch möglicher Ausfall eines Y-Chromosoms nicht erkannt (Mannucci et al. 1994, Kaestle und Horsburgh 2002) und daher auch im Fall des Individuums Min72 nicht ausgeschlossen werden. Eine morphologische Geschlechtsbestimmung erzielte auf Grund des jungen Alters (Infans1) kein Ergebnis.

Ein mittelmäßiger bis schlechter Erhaltungszustand der Proben kann möglicherweise im Zusammenhang mit dem verwendeten Material (Knochen versus Zahn) gesehen werden. Das Ausgangsmaterial der Probe Min43a stellt Knochen dar, bei welchem es nachgewiesenermaßen auf Grund seiner porösen Struktur, im Vergleich zu Zähnen, vermehrt zu Fehlschlägen bei aDNA Untersuchungen kommt (Yang und Watt 2005). Auch die Proben Min72 und Min214 waren einem erhöhtem Kontaminations- und Degradationsrisiko ausgesetzt: Zwar war es in diesen Fällen möglich, Zahn als Probenmaterial einzusetzen, allerdings war in beiden Fällen die Wurzelentwicklung noch nicht abgeschlossen, die Wurzel also noch offen. Degradation ist zudem häufige Ursache eines Allelausfalls, welcher meist längere Fragmente betrifft (Van Nieuwerburgh et al. 2009), und stellt demnach eine plausible Erklärung der Amplifikationsausfälle dar. Außerdem sollte die Möglichkeit einer PCR-Inhibition beispielsweise durch Huminstoffe oder Schwermetalle in Betracht gezogen werden (Rohland und Hofreiter 2007, Wilson 1997).

Weiterhin fällt auf, dass die Amplifikation des Genorts FGFR3 auf dem Agarosegel bei den genannten Proben (Min43a, Min72, Min157, Min214) gar keine Ergebnisse erbrachte (Tab. 65). Bei den übrigen, grundsätzlich gut erhaltenen Proben, fluoreszierten die generierten Produkte

jeweils nur schwach, wohingegen die Amplifikationsprodukte des Amelogenin-Gens immer eindeutige Ergebnisse erkennen ließen.

Tab. 65: FGFR 3 Genort und Signalstärke auf dem Agarosegel. /: kein Signal, s: schwaches Signal

Signalstärke	/	s	/	s	/	s	/	s	s	s	s	s
Probennr.	43a	56	72	144	157	158	214	308	351	377	404	407

In diesem Zusammenhang könnte sowohl die Bindungsspezifität als auch die Effizienz der Primerpaare ursächlich sein. Primer gelten ab einer Länge von 18bp als spezifisch für das zu amplifizierende Template. Die neu designten Primer dieser Studie waren 18bp bis 21bp lang und somit konnte die Spezifität gewährleistet werden. Die Effizienz, mit der die Amelogenin-Primer an die zu amplifizierende DNA binden, ist äußerst hoch. Schon bei einer Ausgangsmenge von 20pg DNA eines degradierten Knochens konnten Amplifikate gewonnen werden. Zudem kommen die Primer bei der Geschlechtsbestimmung forensischen Materials zum Einsatz (Mannucci et al. 1994). Die Effizienz der neu designten Primer dieser Studie ist jedoch unbekannt. Außerdem könnten sich nicht optimal eingestellte PCR-Bedingungen negativ auf den Amplifikationserfolg auswirken. Die Produktlänge spielt hier wohl keine Rolle, da sich die zu amplifizierende Fragmentlänge des FGFR3 Gens mit 110 Basenpaaren bei aDNA-Analysen im Bereich einer üblicherweise verwendeten Länge befindet.

Abgesehen von den bereits genannten Proben Min43a, Min72, Min157 und Min214 ist von einem guten Erhaltungszustand der DNA auszugehen. Mischbasen, die als Folge von Kontaminationen oder Degradationen entstehen können, traten nicht auf. Die erzielten Ergebnisse können als authentisch gelten.

2.2 Ursachenforschung: Primäre vs. Sekundäre Kraniosynostose

2.2.1 Primäre Kraniosynostose? Mutationsanalyse der Probe Min157

Literaturvergleich

Wie in Kapitel I.5.3.2 beschrieben, liegt der primären Kraniosynostose eine genetische Ursache zugrunde. Deshalb kommt eine Mutation im Erbgut des Betroffenen als Auslöser der Kraniosynostose lediglich bei Probe Min157 in Frage.

Der Austausch der Aminosäure Ala315Thr (FGFR2/E10A) wurde im Zusammenhang mit der Ausbildung einer Kraniosynostose in der Literatur bisher nur einmal beschrieben (Weber et al. 2001 in Boyadjiev 2007). Im Gegensatz zum untersuchten Individuum Min157, das einen bilateralen Verschluss der S. coronalis aufweist, wurde in der Studie von Weber et al. (2001) ein isolierter Verschluss der S. sagittalis beobachtet. Weiterführende Informationen, wie Familiengeschichte, mögliche schädliche Umwelteinflüsse, der Verlauf der Geburt bzw.

Schwangerschaft oder die Auswirkung der Kraniosynostose auf den Patienten wurden nicht veröffentlicht.

Erwähnung findet die Nukleotidsubstitution Ala315Thr zudem an anderer Stelle in neueren Studien. In diesen wurde herausgefunden, dass der FGF Signalweg eine große Rolle bei der Tumorgenese spielt (review z.B. Katoh 2008). Vor allem die Aktivierung des FGF-Rezeptors 2 ist substanziell bei der Entwicklung von Gebärmutterkrebs. So wurde die Mutation Ala315Thr mehrmals in Zelllinien betroffener Patienten nachgewiesen (Pollock et al. 2007). Zum derzeitigen Untersuchungsstand ist es jedoch unklar, ob Kraniosynostosepatienten, die eine Keimbahnmutation aufweisen, einem erhöhten Krebsrisiko ausgesetzt sind. Systematische Studien hierzu fehlen (Greulich und Pollock 2011).

Ähnlichkeiten bezüglich Entstehung und Auswirkung der Kraniosynostose auf den Betroffenen könnten bei einer wesentlich häufiger festgestellten Mutation an identischer Stelle im Genom bestehen, bei der es nachweislich ebenso zu Kraniosynostose gekommen ist. Es handelt sich dabei um den Nukleotidaustausch G>T (vgl. G>A bei Min157), in dessen Folge es zum Aminosäureaustausch von Alanin zu Serin kommt (Ala315Ser) (Johnson et al. 2000). Die Autoren identifizierten die Mutation zunächst bei einer weiblichen Patientin, die sich im Mutterleib in Beckenendlage befand und deren Beine gegen die rechte Kopfseite gepresst wurden. Sie gehen davon aus, dass sich die nicht-syndromale, rechtsseitige, frontale Plagiocephalie dieser Patientin durch eine Kombination aus genetischer Prädisposition in Verbindung mit ungünstigen Umwelteinflüssen (in diesem Fall die intrauterine Einengung im Mutterleib) entwickelt hat. Dafür spricht weiterhin, dass sowohl die Mutter als auch der Großvater mütterlicherseits die genannte Mutation aufwiesen, bei beiden allerdings keine Kraniosynostose zu erkennen war. Die zu beobachtende milde phänotypische Ausprägungsform wird damit begründet, dass es sich um eine „konservative Substitution“ handelt (Johnson et al. 2000, Johnson 2003), bei welcher der Charakter der Aminosäure und damit die Struktur des Proteins größtenteils erhalten bleibt.

Anhand dieses Beispiels soll verdeutlicht werden, dass Umwelteinflüsse unterschiedlicher Art einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung bzw. Ausprägung eines nicht-syndromalen prämaternen Nahtverschlusses haben können.

Klonierung

Zunächst muss allerdings geklärt werden, ob es sich bei dem einzigen detektierten Nukleotidaustausch unter den getesteten Individuen um eine tatsächliche Mutation handelt oder um einen degradationsbedingten Basenaustausch.

Zwei mögliche Ergebnisse der Klonierungsreaktion waren zu erwarten: Der Basenaustausch würde als degradations- oder kontaminationsbedingt eingestuft werden, wenn nur einzelne Klone diesen auch aufweisen. Bei einer Frequenz von über 50 % mutierten Klonen dagegen, würde man davon ausgehen, dass die Nukleotidsubstitution im Genom des Menschen zu Lebzeiten vorhanden und damit authentisch war.

Die Ergebnisse sind konträr zu den Erwartungen ausgefallen: Innerhalb der zwei durchgeführten Klonierungsreaktionen erbrachten die Klone immer das gleiche Ergebnis. Entweder waren sie in Bezug auf die Mutation immer positiv (Mut+) oder immer negativ (Mut-).

Es stellt sich nun die Frage, welche bzw. ob die Ergebnisse als authentisch betrachtet werden können. Zur Klärung der Frage bezüglich der Klonierungsergebnisse werden unterschiedliche Möglichkeiten diskutiert:

- Bei der Vervielfältigung der DNA kann es bei der verwendeten Taq-Polymerase mit einer Häufigkeit von 10^{-5} (1 zu 100 000) zum Einbau einer falschen Base kommen (Angabe des Herstellers Applied Biosystems 2009 für die verwendete AmpliTaq Gold Polymerase). Andere Polymerasen besitzen eine proofreading-Funktion, die den mismatch (fehlerhaften Einbau) einzelner Basen korrigiert. Der hier verwendeten Taq-Polymerase mangelt es an einer solchen proofreading-Funktion (Bi und Stambrook 1998), wodurch der Einbau einer falschen Base möglich ist. Geschieht dies während der Amplifikation zu einem sehr frühen Zeitpunkt, wird das fehlerhafte Template exponentiell vervielfältigt. Dementsprechend sind alle Klone dieses PCR-Produkts fälschlicherweise für die Mutation positiv (Mut+). Dieser Theorie folgend sollten die folgenden Amplifikationen, unabhängig vom Extrakt, keine PCR Fehler aufweisen und die gepickten Klone für die Mutation negativ sein. Dies erklärt auch, warum das positive Ergebnis in der vorliegenden Untersuchung nicht reproduzierbar war. Außerdem ist bekannt, dass es zu Artefakten während der PCR kommen kann, gerade dann, wenn die DNA hochgradig degradiert oder nur in einer geringen Kopienanzahl vorliegt (Bramanti et al. 2003). Ein eher schlechter Erhaltungszustand der DNA des Individuums Min157 wurde im vorangehenden Kapitel bereits festgestellt. Der Einbau einer falschen Base als Folge eines PCR-Fehlers wurde von anderen Autoren beschrieben und gilt als nicht zu vernachlässigende Fehlerquelle bei der Amplifikation alter DNA (Pruvost et al. 2008).
- Nicht unwahrscheinlich ist in diesem Fall außerdem der Ausfall eines Allels (Allelic dropout), welcher bereits bei der Amelogenin PCR der Probe Min157 festgestellt wurde.

Handelt es sich bei der Nukleotidsubstitution von G>A des FGFR2 Gens um eine tatsächlich vorhandene Mutation, müsste man annehmen, dass die Allele dieses Gens heterozygot vorliegen. Allelausfälle werden vor allem dann beobachtet, wenn die DNA degradationsbedingt in geringer Kopienanzahl vorliegt. Während der Amplifikation kann es

somit zur Vervielfältigung nur eines Allels kommen, entweder des mutierten oder des Wildtyp-Allels (Gill 2001, Van Nieuwerburgh et al. 2009).

- Laut Bramanti et al. (2003) deutet die Nicht-Reproduzierbarkeit eines Ergebnisses entweder auf eine Kontamination durch rezentem Material oder auf eine cross-Kontamination hin. Cross-Kontaminationen können nicht nur zwischen zwei Proben stattfinden, auch Verunreinigungen durch Amplifikate sind denkbar. Genannte Möglichkeiten sind jedoch bei der hier detektierten Nukleotidsubstitution aus folgenden Gründen nur schwer vorstellbar: Eine Kontamination mit rezentem Material durch einen Mitarbeiter kann ausgeschlossen werden, da keiner unter dem genannten Krankheitsbild leidet, d.h. niemand Träger einer Mutation sein dürfte. Kontaminierte Laborwaren erscheinen diesbezüglich ebenfalls höchst unwahrscheinlich. Eine cross-Kontamination zwischen zwei Proben kann nur erfolgen, wenn auch zwei Individuen mit einem positiven Mutationsergebnis vorliegen. Dies war hier nicht der Fall. Auch die Kontamination durch Amplifikate ist nicht wahrscheinlich, da die mitgeführten Extraktions- und Negativkontrollen immer frei von DNA waren.
- „Miscoding lesions“ in Kombination mit einer geringen Anzahl an Startmolekülen können nur schwer zu den vorhandenen Klonierungsergebnissen geführt haben und sind aus diesem Grund auszuschließen.

Zusammenfassend handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach bei der nur einmal detektierten Nukleotidsubstitution des Individuums Min157 um ein Artefakt, was gegen eine genetisch bedingte Ursache der Kraniosynostose spricht. Höchstwahrscheinlich ist ein PCR-Fehler ursächlich, nicht vollkommen ausgeschlossen werden sollte der Erklärungsansatz eines Allelausfalls.

Die Untersuchung des Erbguts der Individuen kann nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Vielmehr wurde vorliegend erstmalig versucht an archäologischem Skelettmateriel Mutationen dieses Krankheitsbildes zu detektieren und zu analysieren; die vorliegende Arbeit kann somit als „Vorstudie“ für möglicherweise folgende Studien betrachtet werden.

Ausblick

In weiterführenden Untersuchungen wäre es unumgänglich, die Probe von einem Referenzlabor analysieren zu lassen. In Bezug auf die Anzahl von vorhandenen Startmolekülen im Extrakt würde außerdem die Durchführung einer real-time PCR zur Klärung beitragen. Auch die Verwendung von Uracil-N-glycosylase (UNG) erscheint sinnvoll. Dieses hilft möglicherweise vorhandene postmortale Modifikationen der DNA zu entfernen (overcome) und steigert die

Qualität und Quantität von amplifizierbaren DNA-templates (Hofreiter et al. 2001). Zudem sollten zusätzliche Genorte in die Untersuchung mit eingeschlossen werden. Insbesondere das Gen EFNA4 könnte erfolgversprechend sein, da dieses bei isolierten Synostosen der S. coronalis mutiert ist. Im vorliegenden Kollektiv konnte ein isolierter Verschluss der S. coronalis in fünf von 16 Individuen identifiziert werden. Auch das Twist-Gen ist bei der Pathogenese des prämaternen Nahtverschlusses der S. coronalis beteiligt (Merril et al. 2006).

2.2.2 Auslöser sekundärer Kraniosynostosen unter Bezugnahme auf das Minoritenweg-Kollektiv

Wie schon in der Einleitung erwähnt, haben diverse Umweltbedingungen einen maßgeblichen Einfluss auf die Entstehung einer Kraniosynostose, allen voran sind hier metabolische Krankheiten zu nennen.

Ein Vertreter dieser Kategorie ist Rachitis, die als Folge von Vitamin D Mangel entsteht. Eine zu geringe Vitamin D-Konzentration führt über einen komplexen Kaskadeneffekt letztlich zu einer mangelhaften Mineralisierung der Knochen (siehe Kapitel V.I.2.3.2 „Rachitis“) (Grupe et al. 2012). Der Entstehungsmechanismus bzw. Zusammenhang von Rachitis und Kraniosynostose wurde noch nicht vollständig verstanden. Auswirkungen der Rachitis auf das Skelett sind die typischerweise zu beobachtenden gebogenen Knochen. Daneben kommen auch Muskelschwäche, verzögerte motorische Entwicklung, allgemeine Unruhe und unruhiger Schlaf vor (Wang et al. 2007).

Eines der untersuchten Individuen (Min214) weist tatsächlich das Krankheitsbild der Rachitis auf. Es handelt sich dabei um ein Kind (eher männlich), das im Alter von drei bis fünf Jahren verstarb. Der frühzeitige Nahtverschluss betrifft die S. sagittalis in ihrer gesamten Länge. Mögliche Ursachen, die speziell in diesem Kollektiv zur Entstehung einer Rachitis beigetragen haben könnten, wurden in Kapitel V.I.2.3.2 diskutiert.

Hyperthyreose, eine Überfunktion der Schilddrüse, ist ein weiterer Vertreter der metabolischen Krankheiten, die zu einem frühzeitigen Nahtverschluss führen kann (Cohen und McLean 2000). Hyperthyreose wird vorwiegend durch die drei Krankheiten Morbus Basedow, toxischer Knotenkropf und toxisches („autonomes“) Adenom ausgelöst. Sie manifestiert sich meist zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr. Für die Individuen mit Kraniosynostose weitaus relevanter, kann es auch zu einer neonatalen Thyrotoxikose (Schilddrüsenhormonvergiftung) kommen, überwiegend, aber nicht ausschließlich, im Fall einer Erkrankung der Mutter mit Morbus Basedow (Böcker et al. 2006). Eine umweltinduzierte Ursache des toxischen

Knotenkropfs (Schilddrüsenautonomie) besteht bei einer Unterversorgung mit Jod, tritt also vorwiegend in Jodmangelgebieten auf (Böcker et al. 2006).

Der Zusammenhang zwischen Hyperthyreose und Kraniosynostose wurde zum ersten Mal von Robinson et al. (1969) hergestellt. Seither häufen sich die Fallbeispiele (Menking et al. 1972, Cove und Johnston 1985). Zum Beispiel wurde in einer Untersuchung von Johnsonbaugh et al. (1978) dargestellt, dass zehn von zehn an Hyperthyreose erkrankten Kindern im Alter von drei bis 15 Jahren eine Kraniosynostose aufwiesen. Frühzeitige Knochenalterung, unter anderem erkennbar an frühzeitig verschlossenen Epiphysen, tritt im Zusammenhang mit einer Hyperthyreose allerdings nicht zwingend auf (Johnsonbaugh et al. 1987, Cohen und McLean 2000). So ist es nicht möglich, die Hyperthyreose von anderen sekundären Ursachen, die zum prämaturen Nahtverschluss führen, abzugrenzen.

Allerdings ist der gesamte Alpenraum, in dessen Ausläufern sich Regensburg befindet (Alpenvorland), als Jodmangelgebiet bekannt. Die für die Landwirtschaft wichtigen Böden sind vom Schmelzwasser der letzten Eiszeit ausgelaugt und damit jodarm. Körperliche Folgeerscheinung kann die Ausbildung eines Kropfes sein, der vor allem in Bayern und im Alpengebiet zum alltäglichen Erscheinungsbild gehörte. In einer Studie von Gutekunst et al. (1985) wurde das Schilddrüsenvolumen von Kindern in ganz Deutschland gemessen. Hierbei wurde ein deutliches Süd-Nord-Gefälle festgestellt. Neben anderen vereinzelt Gebieten in Deutschland gilt vor allem der Bayerische Wald als Kropfendemiegebiet (Gutekunst et al. 1985). Somit ist durchaus denkbar, dass diese Krankheit im untersuchten Kollektiv zu Kraniosynostosen geführt haben könnte.

In klinischen Studien wurde wiederholt das Auftreten von interuterinen Einengungen des Kindes im Mutterleib gleichzeitig mit dem Auftreten von Kraniosynostosen festgestellt. Untersucht wurden dabei ausschließlich Kinder, bei welchen keine genetisch vererbten Vorbelastungen in der Familie bekannt waren und die selbst kein Anzeichen einer syndromalen Kraniosynostose zeigten. Somit konnte hier eindeutig von äußeren Einflüssen, die auf Kind bzw. Mutter wirken, also einer sekundären Kraniosynostose, ausgegangen werden. Zu Platzmangel im Uterus führten vor allem eine Beckenendlage (Steißlage) des Kindes, Uterusanomalien (z.B. Uterus bicornis), ein verfrühtes Absinken, eine ungewöhnliche Lage des Kindes (Querlage) und Mehrlingsgeburten (Graham et al. 1979, Graham et al. 1980, Graham und Smith 1980, Koskinen-Moffett et al. 1982). Von einem frühzeitigen Verschluss waren vorwiegend die S. sagittalis (Graham et al. 1979), die S. coronalis uni- und bilateral (Graham et al. 1980), aber auch die S. frontalis (Graham und Smith 1980) betroffen. Den tatsächlichen Zusammenhang stellten dann Koskinen-Moffett und Moffett (1989) durch experimentelle Untersuchungen an Mäusen her.

Platzmangel im Uterus aus einem der genannten Gründe ist natürlich auch für das Kollektiv vom Minoritenweg als Ursache der Kraniosynostose durchaus vorstellbar. Uterusanomalien beispielsweise werden in der heutigen Population bei 1-2 % verzeichnet (Strauss 2008), wobei der Uterus bicornis 46 % der Uterusanomalien ausmacht (Hornemann et al. 2009). Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen traten natürlich, genau wie in heutiger Zeit, auch im Mittelalter auf, und können daher zur erhöhten Frequenz der Bestatteten mit Kraniosynostose auf diesem Friedhof beigetragen haben. Dennoch sollte nicht vergessen werden, dass interuterine Einengung nicht zwangsläufig zur Ausbildung einer Kraniosynostose führen muss (Cohen 2005).

Auch hämatologische Störungen werden als Auslöser einer sekundären Kraniosynostose angesehen (Cohen und McLean 2000). Die überschießende Bildung des Knochenmarks (Hypertrophie) und die darauffolgende Verdickung der Diploe des Schädels ist ursächlich für den frühzeitigen Verschluss der Schädelnähte. Eine Schädelverdickung und -verdichtung ist im Röntgenbild deutlich sichtbar. Als Beispiele von hämatologischer Störungen seien Thalassämie, Sichelzellanämie, angeborene Blutarmut und Eisenmangelanämie genannt (Duggan et al. 1970).

Individuum Min157 weist auffällig stark ausgeprägte Cribra orbitalia auf. Auch bei den Individuen Min112, Min214, Min351 und Min404 konnten leichte Cribra orbitalia gemeinsam mit einem frühzeitigen Nahtverschluss verzeichnet werden. Cribra orbitalia wurden lange Zeit mit Eisenmangelanämie in Verbindung gebracht, (Aufderheide und Rodriguez-Martin 1998, vergleiche Kapitel V.I.2.1.2), diese Hypothese ist jedoch in den letzten Jahren immer umstrittener. Es gibt deutliche Hinweise, dass auch Folsäuremangel (Walker et al. 2009) und Vitamin C-Mangel als Ursache in Frage kommen (Grupe 1995). Die vorhandenen Schädel wurden sowohl morphologisch als auch radiologisch untersucht, und eine Verdickung der Diploe war bei keinem der Individuen erkennbar. Vielmehr besteht Grund zu der Annahme, dass bei einigen der Untersuchten ein generell schlechter Gesundheitszustand vorliegt und die Cribra orbitalia auf unterschiedliche Erkrankungen zurückgeführt werden können (siehe Kapitel V.I.2.1.2 „Streßmarker“).

In einzelnen Studien der letzten 20 Jahre wurde ferner untersucht, ob bzw. welche Einflüsse sich hinsichtlich einer Kraniosynostose ggf. von der Schwangeren auf das ungeborene Kind negativ auswirken können.

Umstritten ist in dieser Hinsicht beispielweise die Auswirkung des Rauchens während der Schwangerschaft. Während Zeiger et al. (2002) in einer klein angelegten Studie keine Korrelation feststellen konnten, gelang es zwei anderen Studien, einen statistisch signifikanten Zusammenhang herzustellen (Alderman et al. 1994, Kallen 1999). Unterstrichen wird diese

Erkenntnis dadurch, dass auch das Leben in großer Höhe (über 2000m ü.NN) positiv mit der Entstehung eines prämaternen Nahtverschlusses korreliert. Sauerstoffmangel ist eine mögliche Ursache (Alderman et al. 1995). Bekannt ist, dass in der rezenten Bevölkerung Teratogene wie beispielsweise Valporate und Phenytoin (Epilepsiemedikament) zur Entstehung einer sekundären Kraniosynostose beitragen (Cohen und McLean 2000, Shashi und Hart 2003). Diese sind jedoch für das untersuchte Kollektiv aus dem Mittelalter bedeutungslos.

Der Vollständigkeit halber sollen auch mögliche paternale Einflüsse Erwähnung finden. Bradley et al. (1995) erkennen in ihrer Stichprobe beispielsweise einen Zusammenhang zwischen dem Beruf des Vaters und der Entwicklung einer Kraniosynostose. Besonders gefährdet sind Kinder von Vätern aus den Berufssparten Landwirtschaft und Forst sowie von Mechanikern. Es wird in diesem Zusammenhang auf die Exposition von Umweltgiften (Pestizide, Abgase) sowie auf Holzstaub und häufige Sonnenexposition hingewiesen.

Natürlich können Auswirkungen des Rauchens während der Schwangerschaft oder das Risiko durch Umweltgifte am Arbeitsplatz des Vaters nicht ohne weiteres auf das Mittelalter übertragen werden. Deutlich wird dennoch, dass damals herrschende ungünstige Umweltbedingungen mittelbar und unmittelbar negative Konsequenzen auf das sich entwickelnde Kind gehabt haben könnten.

Abschließend ist festzustellen, dass es schwierig ist, den tatsächlichen Einfluss von Umweltfaktoren auf die Entstehung einer Kraniosynostose zu erkennen, da zum einen die Entwicklung auf einer heterogenen Ätiologie basiert: Der prämatere Schädelnahtverschluss kann entweder durch ausschließlich genetische Ursachen bedingt sein, oder es kann zu Wechselwirkungen zwischen Genen und Umwelt kommen, aber ebenso sind rein umweltbedingte Ursachen möglich. Zum anderen fehlen Untersuchungen mit einer Vielzahl von Probanden, die eine statistische Auswertung möglich machen (Shashi und Hart 2003). Vor allem im Rahmen der vorliegenden Arbeit, bei der lediglich die skelettalen Überreste untersucht werden konnten, ist es nicht möglich, die Exposition einzelner Individuen gegenüber möglicherweise schädlichen Umwelteinflüssen zu beurteilen. Zudem sind weitere populationsbasierte Forschungsaktivitäten an großen Stichproben, unter anderem im Bereich Umweltrisikofaktoren notwendig, um die Ätiologie der Kraniosynostose besser verstehen zu können (Rasmussen et al. 2008).

Die überdurchschnittliche Häufigkeit von Kraniosynostosen im vorliegenden Kollektiv ist mit einer geringen Irrtumswahrscheinlichkeit nicht genetischen Ursprungs, sondern wurde durch äußere Einflüsse bedingt. Diesen Schluss lässt die genetische Analyse des Erbguts der Betroffenen zu, bei der die FGF-Rezeptorgene 1, 2 und 3 systematisch untersucht wurden. Ausgewählt wurden

diese Genorte, da ein Großteil der Mutationen, die zu syndromalen Kraniosynostosen führen, hier detektiert werden (z.B. Cohen 2002). Keines der untersuchten Individuen lässt eine Mutation an den genannten Orten im Erbgut erkennen, und dies spricht mit ziemlicher Sicherheit für das Vorliegen einer sekundärer Kraniosynostosen. Niemals völlig ausgeschlossen werden können weniger häufig publizierte, aber dennoch möglicherweise vorhandene Mutationen an nicht untersuchten Genorten.

VI. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die sterblichen Überreste von 417 Individuen anthropologisch untersucht, wobei morphologische wie auch archäometrische Methoden zur Anwendung kamen. Der Friedhof aus dem die Individuen in einer Grabungskampagne in den Jahren 2005/2006 geborgen wurden, befand sich im Minoritenweg 11+13, 15+17 in Regensburg (Bayern) und datiert archäologisch in das 12. bis 16. Jahrhundert n. Chr.. Regensburg stellte im Mittelalter eine bedeutende Groß- und Handelsstadt dar. Erste historische und archäologische Nachforschungen ergaben, dass das Grundstück im Minoritenweg mit einer mittelalterlichen Fürsorgeeinrichtung in Zusammenhang zu bringen ist. Das Individuenkollektiv repräsentiert deshalb einen besonderen Bevölkerungsausschnitt und nicht eine biologisch gewachsene „Normalbevölkerung“. Allerdings lagen keine weiteren Informationen weder zur institutionellen Trägerschaft noch zur Klientel der damaligen Institution vor.

Die Rekonstruktion der Lebensbedingungen von Menschen in einer mittelalterlichen Fürsorgeeinrichtung und die Charakterisierung derselben war somit Ziel der Dissertation.

Die Auswertung der Alters- und Geschlechtsverteilung sowie der paläodemografischen Rekonstruktion von Lebenserwartung und Sterbewahrscheinlichkeit ließ in vielen Punkten Parallelen zu durchschnittlichen städtischen Bevölkerungen erkennen. Angesichts des Vorkommens von Senilen und Kindern (neben allen anderen Altersklassen) kann außerdem davon ausgegangen werden, dass die Fürsorgeinstitution sowohl als „Altersheim“ als auch als „Geburtshilfestation“ bzw. Waisenhaus fungierte. Zweifellos stellte keines von beiden die Hauptfunktion dar. Außerdem scheint es wohl keine strikte Regelung bezüglich der aufgenommenen Menschen gegeben zu haben, weder hinsichtlich des Geschlechts noch einer bestimmten Altersklasse. Diese Beobachtungen lassen eine klösterliche Trägerschaft der Institution unwahrscheinlich erscheinen.

Die Interpretation der Lebensbedingungen folgt der Hypothese, dass sich schlechte Bedingungen anhand einer erhöhten Frequenz pathologischer Veränderungen, wie beispielsweise von Stressmarkern, am Skelett manifestieren (Bennike et al. 2005, siehe Kapitel V.I.2.1). Im interseriellen Vergleich stellte sich heraus, dass sich der Großteil der pathologischen Veränderungen der Regensburger Skelettserie hinsichtlich der Vorkommenshäufigkeit im oberen Variabilitätsbereich, selten aber tatsächlich „an der Spitze“ fand. Serien aus Armenhaus- oder Hospitalfriedhöfen setzten sich zumeist deutlich von ländlichen Bevölkerungen ab, wohingegen ähnliche Vorkommenshäufigkeiten in städtischen Populationen, wie Emden und St-Helen-on-the-Walls, York (England) vorlagen. Die Mortalität und Morbidität subadulter Individuen im

Minoritenweg war, gemessen anhand der Frequenzen pathologischer Veränderungen, wesentlich ausgeprägter als bei den zum Vergleich herangezogenen Kollektiven.

Bei dem interseriellen Vergleich und der Interpretation der jeweiligen Häufigkeiten von Pathologien muss bedacht werden, dass sich in biologisch gewachsenen Bevölkerungen einzelne Krankheitsbilder wie Mangelerkrankungen in Folge von immer gleichen Umweltbedingungen akkumulieren und dementsprechend hohe Frequenzen aufweisen. Dafür lassen sich im gleichen Kollektiv beispielsweise keine Frakturen oder Hinweise auf Infektionskrankheiten finden. Auch wenn die Frequenzen pathologischer Veränderungen im Kollektiv vom Minoritenweg im interseriellen Vergleich durchweg nicht am höchsten waren, ist die Tatsache, dass das Spektrum der detektierten Krankheiten weitaus vielfältiger ist, als in „normalen“ Kollektiven, für Aussagen bezüglich der Morbidität aussagekräftiger. Besonders die Vielzahl der diagnostizierten Pathologien in Kombination mit Häufigkeiten ausgewählter Krankheitsbilder im oberen Variabilitätsspektrum, ist außergewöhnlich, und unterscheidet die untersuchte Skelettserie von anderen Kollektiven. Die Bestatteten zeigen unter anderem physische Verletzungen, wie postcraniale Frakturen, Hiebverletzungen und eine Amputation. Außerdem weisen sie Anzeichen von Mangelerkrankung auf, wie beispielsweise Vitamin C- und Vitamin D-Mangel, und es konnten Hinweise auf Infektionskrankheiten wie kongenitale Syphilis festgestellt werden. Des Weiteren wurde ein Entwicklungsdefekt, die sogenannte Kraniosynostose, diagnostiziert, welche mit mindestens 15 betroffenen Individuen in dieser Skelettserie mit überdurchschnittlicher Häufigkeit auftrat.

Die aus der Frakturanalyse gewonnenen Ergebnisse, kombiniert mit der Tatsache, dass bei nur zwei Individuen Anzeichen einer echten Behandlung festgestellt werden konnten, lässt die Schlussfolgerung zu, dass die Menschen in dieser Fürsorgeinstitution zwar gepflegt wurden, aber keine medizinische Behandlung durch einen Arzt erfolgte. Die ganz unterschiedlichen pathologischen Veränderungen, die am Material dieses Kollektivs nachgewiesen werden konnten, sprechen außerdem dafür, dass Menschen mit nahezu jeglicher Art von Erkrankung aufgenommen wurden. Die seit dem 13. Jahrhundert in Regensburg zunehmende Spezialisierung hinsichtlich der zu versorgenden Klientel fand offensichtlich nicht statt (vergl. Kapitel I.1.3).

Anhand der morphologischen Befundung, der paläopathologischen Auswertung und der Diskussion der Ergebnisse zeichnet sich das Bild einer städtischen Bevölkerung ab, die mehrheitlich unter schlechten Lebens- und Umweltbedingungen litt. Parallelen zu anderen städtischen Skelettserien könnten möglicherweise auf die in einer Großstadt herrschenden schlechten hygienischen Bedingungen und deren Auswirkungen zurückgeführt werden.

Die Annahme eher ungünstiger Lebensbedingungen der untersuchten Individuen, wird in gewisser Hinsicht von den Ergebnissen der aDNA-Analysen unterstrichen: Hierbei war es nicht

gelingen, eine der Mutationen, die im Zusammenhang mit der Ausbildung einer primären Kraniosynostose stehen, im Erbgut der Individuen nachzuweisen. Im Umkehrschluss kann daher das überdurchschnittlich häufig vorkommende Krankheitsbild mit großer Wahrscheinlichkeit auf umweltbedingte (sekundäre) Auslöser zurückgeführt werden. Untersuchungen an alterDNA auf nuklearer Zellebene zur Detektion dieses Krankheitsbildes wurden an archäologischem Fundgut in dieser Arbeit erstmalig vorgenommen.

Der Ernährungsstatus zufällig ausgewählter Individuen ($n=111$), der mit Hilfe der stabilen Isotope Kohlenstoff und Stickstoff unter Zuhilfenahme von Tierknochenanalysen rekonstruiert wurde, zeigt, dass die Bestatteten proteinreiche Nahrungsmittel, wie Fleisch und Eier, in ausreichender Menge konsumierten. Mit Hilfe eines linearen Mischungsmodells war es außerdem möglich, Schwein und Geflügel als Hauptfleischlieferanten zu identifizieren. Rind hingegen wurde nur gelegentlich verzehrt, und Fisch war offensichtlich nur unwesentlicher Bestandteil der Nahrung, da dieser sich anhand der Isotopenanalysen nicht nachweisen ließ. Auch das archäozoologische Fundgut liefert dafür keinen Anhaltspunkt. Die Ernährungsweise stimmt mit den mittelalterlichen Vorschriften der Diätetik überein.

Die Isotopenanalyse stabiler leichter und schwerer Elemente Sauerstoff und Strontium sollte Hinweise zum Einzugsgebiet der Fürsorgeinstitution liefern. Die Strontiumisotopenuntersuchung an Zahnschmelzapatit ließ erkennen, dass mehr als zwei Drittel (14/20) der Untersuchten ihre Kindheit nicht im Stadtgebiet von Regensburg verlebt hatten. Hierbei muss allerdings die kleine Stichprobe von nur 20 Individuen beachtet werden, die keine direkten Rückschlüsse auf das gesamte Kollektiv zulässt. Ein Großteil der zugewanderten Individuen stammt aus Regionen, deren Grundgestein von Granit oder Gneiss dominiert wird. Die damals vorherrschenden Handelsbeziehungen bestanden in Gebiete östlich von Regensburg, beispielsweise nach Prag, wo solche Grundgesteine zu finden sind. Es erscheint plausibel, dass im Zuge der Städtebildung Menschen aus diesen Regionen zugewandert sind. Durch die Analyse der Sauerstoffisotopenverhältnisse aus Knochenapatit ($n=111$) gelang es ferner, mit Hilfe statistischer Methoden und durch den Vergleich mit Werten zeitgleich lebender Tiere, mindestens sechs spätzugewanderte Individuen zu detektieren. Diese stammen aus einer von Regensburg ökologisch und klimatisch unterschiedlichen Region und kamen erst im letzten Lebensabschnitt nach Regensburg. Die Anwendung der beiden Isotopensysteme Strontium und Sauerstoff ist gerade für das vorliegende Kollektiv besonders sinnvoll, da so Migrationsereignisse in zwei unterschiedlichen Lebensabschnitten (Kindheit versus letztes Lebensjahrzehnt) sichtbar gemacht werden können. Es steht also fest, dass sich die Zuwanderer zum einen aus primär Ortsfremden und zum anderen aus spätzugezogenen Individuen zusammensetzten. Das Einzugsgebiet der Institution war wohl keineswegs auf die unmittelbare Umgebung beschränkt. Dies ist besonders

angichts der damals in der Stadt Regensburg herrschenden strengen Aufnahmerechte in städtische Fürsorgeinstitutionen bemerkenswert (vergleiche Kapitel I.1.2, und V.II.1.2).

VII. Literaturverzeichnis

Acheson RM (1959): Effects of starvation, septicaemia and chronic illness on the growth cartilage plate and metaphysis of the immature rat. *Journal of Anatomy* 93: 123-134.

Acsádi G, **Nemerskéri** J (1970): History of human life span and mortality. Budapest: Akademiai Kiado.

Adler C-P (1983): Knochenkrankheiten. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Aggerwal P, **Araguás-Araguás** L, **Groening** M, **Kulkarni** K, **Kurtas** T, **Newman** B, **Vitvar** T (2010): Global Hydrological Isotope Data and Data Networks. In: West J, Bowen G, Dawson T, Tu K (Hrsg). *Isoscapes: understanding movement, pattern, and process on earth through isotope mapping*. Dordrecht; New York: Springer: 33-50.

Alderman BW, **Bradley** CM, **Greene** C, **Fernbach** SK, **Baron** AE (1994): Increased risk of craniosynostosis with maternal cigarette-smoking during pregnancy. *Teratology* 50: 13-18.

Alderman BW, **Zamudio** S, **Baron** AE, **Joshua** SC, **Fernbach** SK, **Greene** C, **Mangione** EJ (1995): Increased risk of craniosynostosis with higher antenatal maternal altitude. *International Journal of Epidemiology* 24: 420-426.

Alexy U, **Remer** T, **Manz** F, **Neu** CM, **Schoenau** E (2005): Long-term protein intake and dietary potential renal acid load are associated with bone modeling and remodeling at the proximal radius in healthy children. *American Journal of Clinical Nutrition* 82: 1107-1114.

Alt KW, **Türp** J, **Wächter** R (1998): Periapical Lesions - Clinical and Anthropological Aspects. In: Alt KW, Rösing FW, Teschler-Nicola M (Hrsg). *Dental anthropology: fundamentals, limits, and prospects*, Springer.

Ambrose SH (1993): Isotopic analysis of paleodiets: Methodological and interpretive considerations. In Sandford MK (Hrsg). *Investigation of ancient human tissue, Chemical Analyses in Anthropology*. Langhorne, PA: Gordon and Breach Science Publishers.

Ambrose SH, **DeNiro** MJ (1986): Reconstruction of African human diet using bone collagen carbon and nitrogen isotope ratios. *Nature* 319: 321-324.

Ambrose SH, **Norr** L (1993): Experimental evidence for the relationship of the carbon isotope ratios of whole diet and dietary protein to those of bone collagen and carbonate. In: Lambert JB, Grupe G (Hrsg). *Prehistoric Human Bone Archaeology at the Molecular Level* Springer: 1-37.

Anderson FM, **Geiger** L (1965): craniosynostosis - a survey of 204 cases. *Journal of Neurosurgery* 22: 229-240

Anderson P, **Cox** TC, **Roscioli** T, **Elakis** G, **Smithers** L, **David** D, **Powell** B (2007): Somatic FGFR and TWIST mutations are not a common cause of isolated nonsyndromic single suture craniosynostosis. *Journal of Craniofacial Surgery* 18: 312-314.

Arnold K (1986): Die Einstellung zum Kind im Mittelalter. In: Herrmann B (Hrsg). *Mensch und Umwelt im Mittelalter*. Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt: 53-64.

Aufderheide A., **Rodrigues-Martin** C (1998): *The Cambridge Encyclopedia of human paleopathology*. Cambridge: University press.

Bach H (1965): Zur Berechnung der Körperhöhe aus den langen Gliedmaßen weiblicher Skelette. *Anthropologischer Anzeiger* 29: 12-21.

- Behre K-E** (1986): Die Ernährung im Mittelalter. In Herrmann B, Arnold K (Hrsg). Mensch und Umwelt im Mittelalter, Deutsche Verlags-Anstalt: 74-87.
- Bellus GA, Gaudenz K, Zackai EH, Clarke LA, Szabo J, Francomano CA, Muenke M** (1996): Identical mutations in three different fibroblast growth factor receptor genes in autosomal dominant craniosynostosis syndromes. *Nature Genetics* 14: 174-176.
- Bennike P, Lewis ME, Schutkowski H, Valentin F** (2005). Comparison of child morbidity in two contrasting medieval cemeteries from Denmark. *American Journal of Physical Anthropology* 128: 734-746.
- Bentley RA** (2006): Strontium isotopes from the earth to the archaeological skeleton: A review. *Journal of Archaeological Method and Theory* 13: 135-187.
- Bentley RA, Knipper C** (2005): Geographical patterns in biologically available strontium, carbon and oxygen isotope signatures in prehistoric SW Germany. *Archaeometry* 47: 629-644.
- Bernard P, Couturier M** (1992): Cell killing by the F plasmid CcdB protein involves poisoning of DNA-topoisomerase II complexes. *Journal of Molecular Biology* 226: 735-745.
- Bernard P, Gabarit P, Bahassi EM, Couturier M** (1994): Positive-selection vectors using the F plasmid ccdB killer gene. *Gene* 148: 71-74.
- Bi W, Stambrook PJ** (1998): Detection of known mutation by proof-reading PCR. *Nucleic Acids Research* 26: 3073-3075.
- Binladen J, Wiuf C, Gilbert MTP, Brunce M, Barnett R, Larson G, Greenwood AD, Haile J, Ho SYW, Hansen AJ, Willerslev E** (2006): Assessing the Fidelity of Ancient DNA Sequences Amplified From Nuclear Genes. *Genetics* 172: 733-741.
- Biosystems A** (2009): DNA Sequencing by Capillary Electrophoresis Applied Biosystems Chemistry Guide: 8.
- Boccone S, Chilleri F, Pacciani E, Cecchi JM, Salvini M** (2011): The skeleton of a medieval male with multiple traumatic fractures from Piazza della Signoria, Florence, Italy. *International Journal of Osteoarchaeology* 21: 602-612.
- Böcker W, Denk H, Heitz PU** (2006): Pathologie: Elsevier, Urban und Fischer.
- Bocquet J-P, Masset C** (1977): Estimateurs en Paléodémographie. *L'Homme* 17: 65-90.
- Böhm C** (2009): Medizinische Versorgung und Pflege im Mittelalter - Merkmale des ersten Hospitalwesens anhand des Armengräberfelds im Minoritenweg 11 - 17 in Regensburg. Schriftliche Hausarbeit zur ersten Staatsprüfung, AG Prof. Grupe, Fakultät für Anthropologie, Ludwig-Maximilians-Universität - unveröffentlicht.
- Bösl C, Grupe G, Peters J** (2006): A Late Neolithic vertebrate food web based on stable isotope analyses. *International Journal of Osteoarchaeology* 16: 296-315.
- Boockmann H** (1994) Die Stadt im späten Mittelalter: München: Beck
- Boockmann H** (2007): Einführung in die Geschichte des Mittelalters: Beck C. H.
- Boos B, Codreanu-Windauer S, Wintergast E** (1995): Regensburg zwischen Antike und Mittelalter. In: Angerer M, Wanderwitz H (Hrsg). Regensburg im Mittelalter: Beiträge zur Stadtgeschichte vom frühen Mittelalter bis zum Beginn der Neuzeit. Regensburg: Universitäts-Verlag: 31-44

Bowen GJ (2012): The Online Isotopes in Precipitation Calculator, Version 2.2, <http://www.waterisotopes.org>.

Boyadjiev S (2007): Genetic analysis of non-syndromic craniosynostosis. *Orthodontics and Craniofacial Research* 10: 129-137.

Bradley CM, Alderman BW, Williams MA, Checkoway H, Fernbach SK, Greene C, Bigelow PL, Reif JS (1995): parental occupations as risk-factors for craniosynostosis in offspring. *Epidemiology* 6: 306-310.

Bramanti B, Hummel S, Chiarelli B, Herrmann B (2003): Ancient DNA Analysis of the Delta F508 Mutation. *Human Biology* 75: 105.

Bramanti B, Thomas M, Haak W, Unterlaender M, Jores P, Tambets K, antanaitis-Jacobs I, Haidle M, Jankauskas R, Kind C, Lueth F, Terberger T, Hiller J, Matsumura S, Forster P, Burger J (2009): Genetic Discontinuity Between Local Hunter-Gatherers and Central European First Farmers. *Science* 326: 137-140.

Breitinger E (1938): Zur Berechnung der Körperhöhe aus langen Gliedmaßenknochen. *Anthropologischer Anzeiger* 14: 249-274.

Brettell R, Montgomery J, Evans J (2012): Brewing and stewing: the effect of culturally mediated behaviour on the oxygen isotope composition of ingested fluids and the implications for human provenance studies. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry* 27: 778-785.

Brickley M, Mays S, Ives R (2005): Skeletal manifestations of vitamin D deficiency osteomalacia in documented historical collections. *International Journal of Osteoarchaeology* 15: 389-403.

Brosius F (2011). Spss 19: Hühthig Jehle Rehm.

Brossmann J, Köhler A, Czerny C, Freyschmidt J, Zimmer EA (2001): Freyschmidt's "Köhler/Zimmer" Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen in der Radiologie des kindlichen und erwachsenen Skeletts: Thieme.

Brothwell DR (1981): Digging up bones. The Excavation, Treatment, and Study of Human Skeletal Remains: Cornell University Press.

Brown WJ, Moore MB (1963): Congenital syphilis in United States. *Clinical Pediatrics* 2: 220-222

Brown M, Ortner DJ (2009): Childhood scurvy in a medieval burial from Macvanka Mitrovica, Serbia. *International Journal of Osteoarchaeology* 21: 197 - 207

Bryant DJ, Froelich PN (1995): A model of oxygen isotope fractionation in body water of large mammals. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 59: 4523-4537.

Burger J, Hummel S, Herrmann B (1997): Nachweis von DNA-Einzelkopiesequenzen aus prähistorischen Zähnen. Ligemilieu als Faktor für den Erhalt von DNA. *Anthropologischer Anzeiger* 55: 193-198.

Burke D, Wilkes D, Blundell TL, Malcolm S (1998): Fibroblast growth factor receptors: lessons from the genes. *Trends in Biochemical Sciences* 23: 59-62.

Burkhardt L (1970): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie: In seiner Beziehung zum Inhalt spezielle Pathologie des Schädelskelets. *Pathologische Anatomie des Schädels*: Springer-Verlag.

- Buzon MR, Bowen GJ** (2010): oxygen and carbon isotope analysis of human tooth enamel from the United Kingdom site of tombs in Nubia. *Archaeometry* 52: 855-868.
- Cadogan J, Eastell R, Jones N, Barker ME** (1997): Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial. *British Medical Journal* 315: 1255-1260.
- Campbell NA** (Hrsg) (1998). *Biologie*. 4 Auflage. Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag.
- Carlichi N, Fischer F, Kirchhoff S, Grupe G** (in Vorb.): Fracture analysis of historical long bones using CT-Scan and 3D-image processing.
- Chun K, Teebi AS, Azimi C, Steele L, Ray PN** (2003) Screening of patients with craniosynostosis: Molecular strategy. *American Journal of Medical Genetics Part A* 120A: 470-473.
- Codreanu-Windauer S, Dallmeier L-M, Haebler K** (2009): Die Toten vom Mioritenweg. In: Regensburg, Amt für Archiv und Denkmalpflege, Abteilung Denkmalpflege (Hrsg). *Denkmalpflege in Regensburg*, Band 11. Beiträge zur Denkmalpflege in Regensburg für die Jahre 2006 bis 2008 Friedrich Pustet Verlag.: 49-58.
- Cohen J** (1988): *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. New Jersey: Routledge.
- Cohen MM** (2002): Malformations of the craniofacial region: Evolutionary, embryonic, genetic, and clinical perspectives. *American Journal of Medical Genetics* 115: 245-268.
- Cohen MM** (2005): Editorial: Perspectives on craniosynostosis. *American Journal of Medical Genetics Part A* 136A: 313-326.
- Cohen MM, MacLean RE** (2000). *Craniosynostosis: diagnosis, evaluation, and management*: Oxford University Press.
- Cole G, Waldron T** (2011): Apple Down 152: A putative case of syphilis from sixth century AD Anglo-Saxon England. *American Journal of Physical Anthropology* 144: 72-79.
- Collins RA** (1962): Goat's Milk Anemia in Retrospect. *The American Journal of Clinical Nutrition* 11: 169-170.
- Cone RW, Fairfax MR** (1993): Protocol for ultraviolet irradiation of surfaces to reduce PCR contamination. *Genome Research* 3: S15-S17.
- Cook D** (1994): Dental evidence for congenital syphilis (and its absence). In: Dutour O, Palfi G, Berato J, Brun J (Hrsg). *The origin of syphilis in Europe. Before or after 1493?* Paris: Editions Errance: 169-175
- Cooper A, Poinar HN** (2000): Ancient DNA: Do It Right or Not at All. *Science* 289: 1139.
- Cornejo-Roldan LR, Roessler E, Muenke M** (1999): Analysis of the mutational spectrum of the FGFR2 gene in Pfeiffer syndrome. *Human Genetics* 104: 425-431.
- Coumoul X, Deng C-X** (2003): Roles of FGF receptors in mammalian development and congenital diseases. *Birth Defects Research Part C: Embryo Today: Reviews* 69: 286-304.
- Cove DH, Johnston P** (1985): Fetal hyperthyroidism: experience of treatment in four siblings. *The Lancet* 325: 430-432.
- Dabbs GR** (2011): Health status among prehistoric Eskimos from Point Hope, Alaska. *American Journal of Physical Anthropology* 146: 94-103.

Dalben GdS, das Neves LT, Gomide MR (2006): Oral findings in patients with Apert syndrome. *Journal of applied oral science : revista FOB* 14: 465-469.

Dallmeier L-M (1995): Ver- und Entsorgung in der mittelalterlichen Stadt. In: Angerer M, Wanderwitz H, Trapp E, *Mittelalter RMA* (Hrsg). Regensburg im Mittelalter: Beiträge zur Stadtgeschichte vom frühen Mittelalter bis zum Beginn der Neuzeit. Regensburg: Universitätsverlag Regensburg: 285-292.

Daxelmüller C (1995): Zwischen Fest und Fasten. Frömmigkeit und Alltag im mittelalterlichen Regensburg. In: Angerer M, Wanderwitz H, Trapp E, *Mittelalter RMA* (Hrsg). Regensburg im Mittelalter: Beiträge zur Stadtgeschichte vom frühen Mittelalter bis zum Beginn der Neuzeit, Universitätsverlag Regensburg.

DeNiro MJ (1985): Postmortem preservation and alteration of in vivo bone collagen isotope ratios in relation to palaeodietary reconstruction. *Nature* 317: 806-809.

DeWitte SN, Bekvalac J (2011): The association between periodontal disease and periosteal lesions in the St. Mary Graces cemetery, London, England A.D. 1350–1538. *American Journal of Physical Anthropology* 146: 609-618.

Dionne CA, Crumley G, Bellot F, Kaplow JM, Searfoss G, Ruta M, Burgess WH, Jaye M, Schlessinger J (1990): cloning and expression of 2 distinct high-affinity receptors cross-reacting with acidic and basis fibroblast growth-factors. *Embo Journal* 9: 2685-2692.

Dirmeier A (1995): Armenfürsorge, Totengedenken und Machtpolitik im mittelalterlichen Regensburg. Vom *hospitale paupetum* zum Almosenamt. 217 - 237 in Angerer M, Wanderwitz H, eds. Regensburg im Mittelalter: Beiträge zur Stadtgeschichte vom frühen Mittelalter bis zum Beginn der Neuzeit. Regensburg: Universitätsverlag Regensburg.

Dirmeier A, Morsbach P (1994): Spitäler in Regensburg: Krankheit, Not und Alter im Spiegel der Fürsorgeeinrichtungen und Krankenhäuser einer Reichsstadt: Schnell & Steiner.

Dittmann K, Grupe G (2000): Biochemical and palaeopathological investigations on weaning and infant mortality in the early Middle Ages. *Anthropologischer Anzeiger* 58: 345-355.

Djurić MP, Roberts CA, Rakočević ZB, Djonić DD, Lešić AR (2006): Fractures in late medieval skeletal populations from Serbia. *American Journal of Physical Anthropology* 130: 167-178.

Donoghue HD, Spigelman M, Greenblatt CL, Lev-Maor G, Kahila Bar-Gal G, Matheson C, Vernon K, Nerlich A, Zink A (2004): Tuberculosis: from prehistory to Robert Koch, as revealed by ancient DNA. *The Lancet Infectious Diseases* 4: 584-592.

Drenckhahn D (1994): Untere Extremität. In: Drenckhahn D, Zenker W (Hrsg). Benninghoff Anatomie. Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen, Band 1 München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg: 325-404.

Duggan CA, Keener EB, Gay BB, JR (1970): Secondary craniosynostosis. *American Journal of Roentgenology* 109: 277-293.

Duncan WN, Stojanowski CM (2008): A case of squamosal craniosynostosis from the 16th century southeastern United States. *International Journal of Osteoarchaeology* 18: 407-420.

Dupras TL, Schwarcz HP (2001): Strangers in a Strange Land: Stable Isotope Evidence for Human Migration in the Dakhleh Oasis, Egypt. *Journal of Archaeological Science* 28: 1199-1208.

Dupras TL, Williams LJ, De Meyer M, Peeters C, Depraetere D, Vanthuyne B, Willems H (2010): Evidence of amputation as medical treatment in ancient Egypt. *International Journal of Osteoarchaeology* 20: 405-423.

- Ehrenfels Y** (2000): Mutation in den „fibroblast growth factor“ (FGF)-Rezeptorgenen FGFR 1,2 und 3 bei primären Craniosynostosen. Justus-Liebig-Universität, Giessen.
- Eichinger W** (2006): Im Westen viel Neues. Die archäologischen Ausgrabungen "An den Klostergründen" in Regensburg-Prüfening in Stadt Regensburg ET, L. Dallmeier (Hrsg) Denkmalpflege in Regensburg Band 10 Regensburg. Denkmalschutzbehörde, Universitätsverlag Regensburg GmbH.
- Erdal YS** (2006): A pre-Columbian case of congenital syphilis from Anatolia (Nicaea, 13th century AD). *International Journal of Osteoarchaeology* 16: 16-33.
- Eswarakumar VP, Monsonogo-Ornan E, Pines M, Antonopoulou I, Morriss-Kay GM, Lonai P** (2002): The IIIc alternative of Fgfr2 is a positive regulator of bone formation. *Development* 129: 3783-3793.
- Everett ET, Britto DA, Ward RE, Hartsfield JK** (1999): A Novel FGFR2 Gene Mutation in Crouzon Syndrome Associated with Apparent Nonpenetrance. *The Cleft Palate-Craniofacial Journal* 36: 533-541.
- Faerman M, Bar-Gal GK, Filon D, Greenblatt CL, Stager L, Oppenheim A, Smith P** (1998): Determining the Sex of Infanticide Victims from the Late Roman Era through Ancient DNA Analysis. *Journal of Archaeological Science* 25: 861-865.
- Ferembach D, Schwidetzky I, Stloukal M** (1979): Empfehlungen für die Alters- und Geschlechtsdiagnose am Skelett. *Homo* 30: 1-32.
- Filon D, Faerman M, Smith P, Oppenheim A** (1995): Sequence analysis reveals a [beta]-thalassaemia mutation in the DNA of skeletal remains from the archaeological site of Akhziv, Israel. *Nature Genetics* 9: 365-368.
- Förstel H, Hützen H** (1983): oxygen isotope ratios in german groundwater. *Nature* 304: 614-616.
- Friedberg EC, Walker GC, Siede W** (1995): DNA Repair and Mutagenese. Washington DC: ASM Press.
- Fußgänger R** (2003): Historische Betrachtungen zum Ernährungs- und Eßverhalten. In: Wechsler JG (Hrsg). *Adipositas: Ursachen und Therapie*. Berlin: Blackwell: 1-40.
- Gartner LM, Greer FR, Section Breastfeeding Comm N** (2003): Prevention of rickets and vitamin D deficiency: New guidelines for vitamin D intake. *Pediatrics* 111: 908-910.
- Garvie-Lok SJ, Varney TL, Katzenberg MA** (2004): Preparation of bone carbonate for stable isotope analysis: the effects of treatment time and acid concentration. *Journal of Archaeological Science* 31: 763-776.
- Genitori L, Zanon N, Denis D, Erdinler P, Achouri M, Lena G, Choux M** (1994): The skull base in plagiocephaly. *Child's Nervous System* 10: 217-223.
- Gilbert MTP, Hansen AJ, Willerslev E, Rudbeck L, Barnes I, Lynnerup N, Cooper A** (2003): Characterization of genetic miscoding lesions caused by postmortem damage. *American Journal of Human Genetics* 72: 48-61.
- Gill P** (2001): Application of low copy number DNA profiling. *Croatian Medical Journal* 42: 229-232.
- Ginty F** (2003): Dietary protein and bone health. *Proceedings of the Nutrition Society* 62: 867-876.
- Glaser R** (2006): Gottes Zornrute und Teufels Werk. *Archäologie in Deutschland*, Heft 2, 2006 (März/April), Theiss Verlag: 30.

Glencross B, Stuart-Macadam P (2000): Childhood trauma in the archaeological record. *International Journal of Osteoarchaeology* 10: 198-209.

Gómez Dammeier B, Warmann S, Scholl S, Glüer S (1999): Neonataler Skorbut Fallbericht. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 147: 570-572.

Goodman AH, Armelagos GJ, Rose JC (1980): enamel hypoplasias as indicators of stress in 3 prehistoric populations from Illinois. *Human Biology* 52: 515-528.

Goodman AH, Rose JC (1990): Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *American Journal of Physical Anthropology* 33: 59-110.

Gorry MC, Preston RA, White GJ, Zhang Y, Singhal VK, Losken HW, Parker MG, Nwokoro NA, Post JC, Ehrlich GD (1995): Crouzon syndrome: mutations in two spliceoforms of FGFR2 and a common point mutation shared with Jackson-Weiss syndrome. *Human Molecular Genetics* 4: 1387-1390.

Graham JM, Badura RJ, Smith DW (1980): coronal craniostenosis - fetal head constraint as one possible cause. *Pediatrics* 65: 995-999.

Graham JM, Desaxe M, Smith DW (1979): sagittal craniosynostosis - fetal head constraint as one possible cause. *Journal of Pediatrics* 95: 747-750.

Graham JM, Smith DW (1980): metopic craniosynostosis as a consequence of fetal head constraint - 2 interesting experiments of nature. *Pediatrics* 65: 1000-1002.

Granerus M, Welin A, Lundh B, Schofield PN, Ekstrom TJ, Engstrom W (1993): Heparin binding growth-factors and the control of teratoma cell-proliferation. *European Urology* 23: 76-81.

Grauer AL (1993): Patterns of anemia and infection from medieval York, England. *American Journal of Physical Anthropology* 91: 203-213.

Grauer AL, Roberts CA (1996): Paleoepidemiology, healing, and possible treatment of trauma in the medieval cemetery population of St. Helen-on-the-Walls, York, England. *American Journal of Physical Anthropology* 100: 531-544.

Graw J (2006): Genetik. Belin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag.

Graw M (2001): Morphometrische und morphognostische Geschlechtsdiagnostik an der menschlichen Schädelbasis. In: Oehmichen M, Geserick G (Hrsg). *Research in Legal Medicine*, Band 26. Lübeck: Verlag Schmidt Römhild: 103-121.

Graw M, Wahl J, Ahlbrecht M (2005): Course of the meatus acusticus internus as criterion for sex differentiation. *Forensic Science International* 147: 113-117.

Greenfield GB, Schorsch HA, Shkolnik A (1967): the various roentgen appearances of pulmonray hypertrophic osteoarthropathy. *American Journal of Roentgenology* 101: 927-931.

Greulich H, Pollock PM (2011): Targeting mutant fibroblast growth factor receptors in cancer. *Trends in Molecular Medicine* In Press, Corrected Proof.

Grupe G (1992): Analytisch-chemische Methoden in der prähistorischen Anthropologie: Spurenelemente und stabile Isotope. In: Knußmann R (Hrsg). *Anthropologie. Lehrbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*. Band II: Allgemeine Anthropologie. Stuttgart: Gustav-Fischer Verlag: 66-73

Grupe G (1995): Zur Ätiologie der Cribra orbitalia: Auswirkung auf das Aminosäureprofil im Knochenkollagen und den Eisengehalt des Knochenminerals. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 81: 125-137

Grupe G, Christiansen K, Schröder I, Wittwer-Backofen U (2012): Anthropologie. Ein einführendes Lehrbuch. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

Grupe G, Heinrich D, Peters J (2009): A brackish water aquatic foodweb: trophic levels and salinity gradients in the Schlei fjord, Northern Germany, in Viking and medieval times. *Journal of Archaeological Science* 36: 2125-2144.

Grupe G, Price TD, Schröter P, Söllner F, Johnson CM, Beard BL (1997): Mobility of Bell Beaker people revealed by strontium isotope ratios of tooth and bone: a study of southern Bavarian skeletal remains. *Applied Geochemistry* 12: 517-525.

Gutekunst R, Smolarek H, Wächter W, Scriba PC (1985): Strumaepidemiologie: IV. Schilddrüsenvolumina bei deutschen und schwedischen Schulkindern. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 110: 50, 54.

Haak W, Brandt G, Jong HNd, Meyer C, Ganslmeier R, Heyd V, Hawkesworth C, Pike AWG, Meller H, Alt KW (2008): Ancient DNA, Strontium isotopes, and osteological analyses shed light on social and kinship organization of the Later Stone Age. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105: 18226-18231.

Haak W, Forster P, Bramanti B, Matsumura S, Brandt G, Tänzer M, Villems R, Renfrew C, Gronenborn D, Alt K, Burger J (2005a): Ancient DNA from the First European Farmers in 7500-Year-Old Neolithic Sites. *Science* 310: 1016-1018.

Haak W, Gruber P, Rühli FJ, Böni T, Ulrich-Bochsler S, Frauendorf E, Burger J, Alt KW (2005b): Molecular evidence of HLA-B*27 in a historical case of ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatism* 52: 3318-3319.

Hackett CJ (1963): On origin of human treponematoses - (pinta, yaws, endemic syphilis and venereal syphilis). *Bulletin of the World Health Organization* 29: 7-41.

Haduch E, Szczepanek A, Skrzat J, Śródek R, Brzegowy P (2009): Residual rickets or osteomalacia: a case dating from the 16–18th centuries from Krosno Odrzańskie, Poland. *International Journal of Osteoarchaeology* 19: 593-612.

Hanahan D (1983): Studies on transformation of *Escherichia coli* with plasmids. *Journal of Molecular Biology* 166: 557-580.

Hansen AJ, Willerslev E, Wiuf C, Mourier T, Arctander P (2001): Statistical Evidence for Miscoding Lesions in Ancient DNA Templates. *Molecular Biology and Evolution* 18: 262-265.

Harbeck M, Grupe G (2009): Experimental chemical degradation compared to natural diagenetic alteration of collagen: implications for collagen quality indicators for stable isotope analysis. *Archaeological and Anthropological Sciences* 1: 43-57.

Harrison LW (1959): The origin of syphilis. *British Journal of Venereal Diseases* 35: 1-7.

Hedges REM (2002): Bone diagenesis: an overview of processes. *Archaeometry* 44: 319-328.

Henke W (1972): Morphometrische Untersuchungen am Skelettmaterial des mittelalterlichen Kieler Gertrudenfriedhofs im Vergleich mit anderen nordeuropäischen Skelettserien. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie* 64: 308 - 347.

Henke W, Herdel K, Jung K, Schnorr D, Loening SA (1997): Betaine improves the PCR amplification of GC-rich DNA sequences. *Nucleic Acids Res* 1: 3957–3958.

- Henneberg M, Henneberg R** (1994): Treponematoses in an Ancient Greek Colony of Metaponto, Southern Italy, 580-250 bce. In: Dutour O, Palfi G, Berato J, Brun J (Hrsg). The origin of syphilis in Europe. Before or after 1493? Paris: Editions Errance: 92-98.
- Herrmann B, Grupe G, Hummel S, Piepenbrink H, Schutkowski H** (1990): Prähistorische Anthropologie. Leitfaden der Feld- und Labormethoden. Berlin: Springer-Verlag.
- Hesse H** (1998): Der Friedhof des Berliner Heilig-Geist-Spitals - ein anthropologischer Zwischenbericht. Mitteilungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte 19: 75-85.
- Heyse BfAuD** (2005/06): Grabungsbericht Regensburg (unveröffentlicht) - Minoritenweg 11+13 und 15+17, 97359 Schwarzach-Gerlachshausen.
- Higuchi R, Bowman B, Freiburger M, Ryder OA, Wilson AC** (1984): DNA sequences from the quagga, an extinct member of the horse family. Nature 312: 282-284.
- Hillson S** (2001): Recording dental caries in archaeological human remains. International Journal of Osteoarchaeology 11: 249-289.
- Hillson S, Bond S** (1997): Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: A discussion. American Journal of Physical Anthropology 104: 89-103.
- Hillson S, Grigson C, Bond S** (1998): Dental defects of congenital syphilis. American Journal of Physical Anthropology 107: 25-40.
- Höfler E, Illi M** (1992): Versorgung und Entsorgung der mittelalterlichen Stadt. Versorgung und Entsorgung im Spiegel der Schriftquellen. In: Flüeler M, Flüeler N, Landesdenkmalamt Baden-Württemberg (Hrsg). Stadtluft, Hirsebrei und Bettelmönch, K. Theiss: 351-364.
- Hoefs J** (2004): Stable isotope geochemistry. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Höss M, Jaruga P, Zastawny TH, Dizdaroğlu M, Pääbo S** (1996): DNA Damage and DNA Sequence Retrieval from Ancient Tissues. Nucleic Acids Research 24: 1304-1307.
- Hofreiter M, Jaenicke V, Serre D, Haeseler Av, Pääbo S** (2001): DNA sequences from multiple amplifications reveal artifacts induced by cytosine deamination in ancient DNA. Nucleic Acids Research 29: 4793-4799.
- Hoppe C, Udam TR, Lauritzen L, Molgaard C, Juul A, Michaelsen KF** (2004): Animal protein intake, serum insulin-like growth factor I, and growth in healthy 2.5-y-old Danish children. American Journal of Clinical Nutrition 80: 447-452.
- Horn P, Müller-Sohnius D, Köhler H, Graup G** (1985): RbSr systematics of rocks related to the Ries Crater, Germany. Earth and Planetary Science Letters 75: 384-392.
- Hornemann A, Luedders DW, Kumbartski M, Thill M, Altgassen C, Diedrich K, Bohlmann MK** (2009): Anatomische Ursachen habitueller Aborte. Der Gynäkologe 42: 11-16.
- Hudson EH** (1958): The treponematoses - or treponematoses. British Journal of Venereal Diseases 34: 22-23.
- Hummel S, Bramanti B, Finke T, Herrmann B** (2000): Evaluation of morphological sex determinations by molecular analyses. Anthropologischer Anzeiger 58: 9-13.
- Hummert JR, Vangerven DP** (1985): Observations on the formation and persistence of radiopaque transverse lines. American Journal of Physical Anthropology 66: 297-306.

Iacumin P, Bocherens H, Mariotti A, Longinelli A (1996): Oxygen isotope analyses of co-existing carbonate and phosphate in biogenic apatite: a way to monitor diagenetic alteration of bone phosphate? *Earth and Planetary Science Letters* 142: 1-6.

Ibrahimi OA, Zhang F, Eliseenkova AV, Itoh N, Linhardt RJ, Mohammadi M (2004): Biochemical analysis of pathogenic ligand-dependent FGFR2 mutations suggests distinct pathophysiological mechanisms for craniofacial and limb abnormalities. *Human Molecular Genetics* 13: 2313-2324.

Ingersoll RG, Paznekas WA, Tran AK, Scott F, Jiang G, Jabs EW (2001): Fibroblast growth factor receptor 2 (FGFR2): genomic sequence and variations. *Cytogenetics & Cell Genetics* 94: 121-126.

Invitrogen (2005): PureLink™ Quick Plasmid Miniprep Kit. Pages 1-4: Invitrogen.

Invitrogen (2006): TOPO TA Cloning Kit for Sequencing. Five-minute cloning of Taq polymerase-amplified PCR products for sequencing.

Jabs EW (1998): Toward understanding the pathogenesis of craniosynostosis through clinical and molecular correlates. *Clinical Genetics* 53: 79-86.

Jabs EW, Li X, Scott AF, Meyers G, Chen W, Eccles M, Mao J-i, Charnas LR, Jackson CE, Jaye M (1994): Jackson-Weiss and Crouzon syndromes are allelic with mutations in fibroblast growth factor receptor 2. *Nat Genet* 8: 275-279.

Jacobi KP, Cook DC, Corruccini RS, Handler JS (1992): Congenital syphilis in the past: Slaves at Newton Plantation, Barbados, West Indies. *American Journal of Physical Anthropology* 89: 145-158.

Jaye M, Schlessinger J, Dionne CA (1992): Fibroblast growth factor receptor tyrosine kinases: Molecular analysis and signal transduction. *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Cell Research* 1135: 185-199.

Johnson D (2003): A comprehensive screen of genes implicated in craniosynostosis. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 85: 371-377.

Johnson D, Wall SA, Mann S, Wilkie AO (2000): A novel mutation, Ala315Ser, in FGFR2: a gene-environment interaction leading to craniosynostosis? *European Journal of Human Genetics* 8: 571-577.

Johnsonbaugh RE, Bryan RN, Hierlwimmer UR, Georges LP (1978): Premature craniosynostosis - common complication of juvenile thyrotoxicosis. *Journal of Pediatrics* 93: 188-191.

Judd MA (2008): Trauma. In: Magilton J, Lee F, Boylston A (Hrsg). "Leper outside the gate": excavations at the cemetery of the Hospital of St James and St Mary Magdalene, Chichester, 1986-87 and 1993, Council for British Archaeology: 229-238.

Judd MA, Roberts CA (1998): Fracture patterns at the Medieval Leper Hospital in Chichester. *American Journal of Physical Anthropology* 105: 43-55.

Judd MA, Roberts CA (1999): Fracture trauma in a medieval British farming village. *American Journal of Physical Anthropology* 109: 229-243.

Jungklaus B (2010): Die Krankheitsbelastung der mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Kinderpopulation aus Tasdorf (Ldk. Märkisch-Oderland) Ergebnisse der osteologischen – paläopathologischen Untersuchungen. Dissertation im Fachbereich Biologie, Chemie, Pharmazie der Freien Universität Berlin.

Kaestle FA, Horsburgh KA (2002): Ancient DNA in anthropology: Methods, applications, and ethics. *American Journal of Physical Anthropology* 119: 92-130.

Kallen K (1999): Maternal smoking and craniosynostosis. *Teratology* 60: 146-150.

- Kan S, Elanko N, Johnson D, Cornejo-Roldan L, Cook J, Reich E, Tomkins S, Verloes A, Twigg S, Rannan-Eliya S, McDonald-McGinn D, Zackai H, Wall S, Muencke M, Wilkie A** (2002): Genomic screening of fibroblast growth-factor receptor 2 reveals a wide spectrum of mutations in patients with syndromic craniosynostosis. *American Journal of Human Genetics* 70: 472-486.
- Katoh M** (2008): Cancer genomics and genetics of FGFR2 (Review). *International Journal of Oncology* 33: 233-237.
- Katzenberg MA** (2000): Stable Isotope Analysis: A Tool for Studying Past Diet, Demography, and Life History. *Biological Anthropology of the Human Skeleton*, John Wiley & Sons, Inc.: 411-441.
- Kemkes-Grottenthaler A** (2005): The short die young: The interrelationship between stature and longevity-evidence from skeletal remains. *American Journal of Physical Anthropology* 128: 340-347.
- King T, Humphrey LT, Hillson S** (2005): Linear enamel hypoplasias as indicators of systemic physiological stress: Evidence from two known age-at-death and sex populations from postmedieval London. *American Journal of Physical Anthropology* 128: 547-559.
- Koch PL, Tuross N, Fogel ML** (1997): The Effects of Sample Treatment and Diagenesis on the Isotopic Integrity of Carbonate in Biogenic Hydroxylapatite. *Journal of Archaeological Science* 24: 417-429.
- Kogutt MS, Swischuk LE, Fagan CJ** (1974): Patterns of injury and significance of uncommon fractures in the battered child syndrome. *American Journal of Roentgenology* 121: 143-149.
- Kölbl S** (2004): Das Kinderdefizit im frühen Mittelalter – Realität oder Hypothese? Zur Deutung demographischer Strukturen in Gräberfeldern. Dissertation, Geowissenschaftliche Fakultät, Eberhard Karls Universität Tübingen.
- Kornel BE, Werner T, Roßmann A, Schmidt H-L** (1997): Measurement of stable isotope abundances in milk and milk ingredients - a possible tool for origin assignment and quality control. *Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und -Forschung A* 205: 19-24.
- Koskinen-Moffett L, Moffett BC** (1989): Sutures and intrauterine deformation. In: Persing JA, Edgerton MT, Jane JA (Hrsg). *Scientific foundations and surgical treatment of craniosynostosis*. Baltimore, Williams & Wilkins. S.: 96-106
- Koskinen-Moffett L, Moffett BJ, Graham JJ** (1982): Cranial synostosis and intra-uterine compression: A developmental study of human sutures. In: Dixon AD, Sarnat BG (Hrsg). *Factors and mechanisms influencing bone growth*. New York: Alan R. Liss, Inc: 365-378.
- Krause J, Fu Q, Good JM, Viola B, Shunkov MV, Derevianko AP, Pääbo S** (2010): The complete mitochondrial DNA genome of an unknown hominin from southern Siberia. *Nature* 464: 894-897.
- Krebs H** (2010): Vitamin-C-Hochdosistherapie. Leitfaden für die therapeutische Praxis. Urban und Fischer Verlag, München: 12
- Kreiborg S, Björk A** (1981): Craniofacial asymmetry of a dry skull with plagiocephaly. *The European Journal of Orthodontics* 3: 195-203.
- Kreiborg S, Björk A** (1982): Description of a dry skull with Crouzon syndrome. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery* 16: 245-253.
- Kress W, Collmann H, Büsse M, Halliger-Keller B, Mueller CR** (2000): Clustering of FGFR2 gene mutations in patients with Pfeiffer and Crouzon syndromes (FGFR2-associated craniosynostoses). *Cytogenetics & Cell Genetics* 91: 134-137.

Kröger S (2006): Armenfürsorge und Wohlfahrtspflege im frühneuzeitlichen Regensburg: Friedrich Pustet.

Kulmacher P (1495): Regimen wider die Pestilenz. Folio 10r.-v. Leipzig

Kutterer A, Alt KW (2008): Cranial deformations in an Iron Age population from Munsingen-Rain, Switzerland. *International Journal of Osteoarchaeology* 18: 392-406.

Lassen C, Hummel S (1996): PCR based sex identification of ancient human bones by amplification of X-and Y-chromosomal. *Ancient Biomolecules* 1: 25.

Lassen C, Hummel S, Herrmann B (2000): Molecular sex identification of stillborn and neonate individuals ("Traufkinder") from the burial site Aegerten. *Anthropologischer Anzeiger* 58: 1-8.

Lee F, Boylston A (2008a): Infection: tuberculosis and other infectious diseases. In Magilton J, Lee F, Boylston A (Hrsg). "Lepers outside the gate": excavations at the cemetery of the Hospital of St James and St Mary Magdalene, Chichester, 1986-87 and 1993. York: Council for British Archaeology: 218-225

Lee F, Boylston A (2008b): Other pathological conditions. In Magilton J, Lee F, Boylston A (Hrsg). "Lepers outside the gate": excavations at the cemetery of the Hospital of St James and St Mary Magdalene, Chichester, 1986-87 and 1993. York: Council for British Archaeology: 252-259.

Lee F, Magilton J (2008): Physical Anthropology. In: Magilton J, Lee F, Boylston A (Hrsg). "Lepers outside the gate": excavations at the cemetery of the Hospital of St James and St Mary Magdalene, Chichester, 1986-87 and 1993. York: Council for British Archaeology: 150-163.

Lee HY, Kim NY, Park MJ, Sim JE, Yang WI, Shin K-J (2010): DNA Typing for the Identification of Old Skeletal Remains from Korean War Victims. *Journal of Forensic Sciences* 55: 1422-1429.

Lee-Thorp JA, van der Merwe NJ (1987): Carbon isotope analysis of fossil bone apatite. *South African Journal of Science* 83, 712 – 715.

Lee-Thorp JA, Sealy JC, van der Merwe NJ (1989): Stable carbon isotope ratio differences between bone collagen and bone apatite, and their relationship to diet. *Journal of Archaeological Science* 16: 585-599.

LeGeros RZ (1981): Apatites in biological systems. *Progress in Crystal Growth and Characterization* 4: 1-45.

Lehmann A (2010): Rekonstruktion des Einzugsgebiets eines mittelalterlichen Armenhauses (Minoritenweg in Regensburg) anhand von ausgewählten Sauerstoff- und Strontiumisotopenverhältnissen München: Bachelorarbeit, AG Prof. Grupe, Fakultät für Anthropologie, Ludwig-Maximilians Universität - unveröffentlicht.

Lemonnier J, Delannoy P, Hott M, Lomri A, Modrowski D, Marie PJ (2000): The Ser252Trp Fibroblast Growth Factor Receptor-2 (FGFR-2) Mutation Induces PKC-Independent Downregulation of FGFR-2 Associated with Premature Calvaria Osteoblast Differentiation. *Experimental Cell Research* 256: 158-167.

Lewis M (2008): The children. In: Magilton J, Lee F, Boylston A (Hrsg). "Lepers outside the gate": excavations at the cemetery of the Hospital of St James and St Mary Magdalene, Chichester, 1986-87 and 1993. York: Council for British Archaeology: 174-187.

Lewis M (2004): Endocranial lesions in non-adult skeletons: understanding their aetiology. *International Journal of Osteoarchaeology* 14: 82-97.

- Lewis M, Gowland R** (2007): Brief and precarious lives: Infant mortality in contrasting sites from medieval and post-medieval England (AD 850–1859). *American Journal of Physical Anthropology* 134: 117-129.
- Lewis M, Roberts C** (1997): Growing pains: the interpretation of stress indicators. *International Journal of Osteoarchaeology* 7: 581-586.
- Lewis M, Roberts CA, Manchester K** (1995): Inflammatory bone changes in leprosy skeletons from the medieval hospital of St James and St Mary-Magdalene, Chichester, England. *International Journal of Leprosy* 63: 77-85.
- Lindahl T** (1993): Instability and decay of the primary structure of DNA. *Nature* 362: 709-715.
- Lochner E** (2008): Zerstörungsfreie Untersuchung pathologischer Skelettelemente eines spätmittelalterlichen Armenhausfriedhofs. Schriftliche Hausarbeit zur ersten Staatsprüfung, AG Prof. Grupe, Fakultät für Anthropologie, Ludwig-Maximilians-Universität - unveröffentlicht.
- Longinelli A** (1984): Oxygen isotopes in mammal bone phosphate: A new tool for paleohydrological and paleoclimatological research? *Geochimica et Cosmochimica Acta* 48: 385-390.
- Lorkiewicz W** (2011): Unusual burial from an early Neolithic site of the lengyel culture in central Poland: Punishment, violence or mortuary behaviour? *International Journal of Osteoarchaeology* 21: 428-434.
- Lösch S** (2009): Paläopathologisch-anthropologische und molekulare Untersuchungen an mittelalterlichen und frühneuzeitlichen Bevölkerungsgruppen Ernährung und Gesundheitszustand süd- und nordbayerischer Bevölkerungstichproben. Dissertation an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Lovell N** (1997): Trauma Analysis in Paleopathology. *Yearbook of Physical Anthropology* 40: 139-170.
- Luz B, Kolodny Y, Horowitz M** (1984): Fractionation of oxygen isotopes between mammalian bone-phosphate and environmental drinking water. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 48: 1689-1693.
- Maat GJR** (1984): Dating and rating of Harris's lines. *American Journal of Physical Anthropology* 63: 291-299.
- Madea B, Dettmeyer R** (2007): Basiswissen Rechtsmedizin: Springer Medizin Verlag Heidelberg.
- Mai P** (2007): Die Regensburger Kirche im Spätmittelalter. In: Schmid P (Hrsg). Regensburg im Spätmittelalter. Regensburg: Schnell und Steiner: 65-74.
- Mankin HJ** (1974a): Rickets, osteomalacia, and renal osteodystrophy 1. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume A* 56: 101-128.
- Mankin HJ** (1974b): Rickets, osteomalacia, and renal osteodystrophy 2. *Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume A* 56: 352-386.
- Mannucci A, Sullivan KM, Ivanov PL, Gill P** (1994): Forensic application of a rapid and quantitative DNA sex test by amplification of the X-Y homologous gene amelogenin. *International Journal of Legal Medicine* 106: 190-193.
- Marcenes WS, Sheiham A** (1992): The relationship between work stress and oral health status. *Social Science & Medicine* 35: 1511-1520.
- Marden K, Ortner DJ** (2011): A case of treponematosi from pre-Columbian Chaco Canyon, New Mexico. *International Journal of Osteoarchaeology* 21: 19-31.

Marnett LJ, Burcham PC (1993): Endogenous DNA adducts: Potential and paradox. *Chemical Research in Toxicology* 6: 771-785.

Martin R (1928): Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung.

Martin RB, Burr DB, Sharkey NA, (1998): Skeletal tissue mechanics. Springer, New York.

Mayne PD, Kovar IZ (1991): Calcium and phosphorus-metabolism in the premature-infant. *Annals of Clinical Biochemistry* 28: 131-142.

Mays S (1985): The relationship between harris line formation and bone growth and development. *Journal of Archaeological Science* 12: 207-220.

Mays S (1995): The Relationship between Harris Lines and other Aspects of Skeletal Development in Adults and Juveniles. *Journal of Archaeological Science* 22: 511-522.

Mays S (1996): Healed limb amputations in human osteoarchaeology and their causes: A case study from Ipswich, UK. *International Journal of Osteoarchaeology* 6: 101-113.

Mays S (2000): New Directions in the Analysis of Stable Isotopes in Excavated Bones and Teeth. In: Cox M, Mays S (Hrsg). *Human Osteology, Archaeology and Forensic Science* Cambridge: Cambridge University Press: 425-438.

Mays S (2008): A likely case of scurvy from early Bronze Age Britain. *International Journal of Osteoarchaeology* 18: 178-187.

Mays S, Brickley M, Ives R (2006): Skeletal manifestations of rickets in infants and young children in a historic population from England. *American Journal of Physical Anthropology* 129: 362-374.

Mays S, Brickley M, Ives R (2007): Skeletal evidence for hyperparathyroidism in a 19th century child with rickets. *International Journal of Osteoarchaeology* 17: 73-81.

Mays S, Brickley M, Ives R (2009): Growth and vitamin D deficiency in a population from 19th century Birmingham, England. *International Journal of Osteoarchaeology* 19: 406-415.

Mays S, Crane-Kramer G, Bayliss A (2003): Two probable cases of treponemal disease of Medieval date from England. *American Journal of Physical Anthropology* 120: 133-143.

Mays S, Evers J (2011): Perinatal infant death at the Roman villa site at Hambleden, Buckinghamshire, England. *Journal of Archaeological Science* 38: 1931-1938.

Mays S, Taylor GM (2002): Osteological and Biomolecular Study of Two Possible Cases of Hypertrophic Osteoarthropathy from Mediaeval England. *Journal of Archaeological Science* 29: 1267-1276.

Mays S, Vincent S, Meadows J (2010): A possible case of treponemal disease from England dating to the 11th–12th century AD. *International Journal of Osteoarchaeology*: short report: DOI: 10.1002/oa.1210

Melchior L, Gilbert MTP, Kivisild T, Lynnerup N, Dissing J (2008): Rare mtDNA haplogroups and genetic differences in rich and poor Danish Iron-Age villages. *American Journal of Physical Anthropology* 135: 206-215.

Menking M, Wiebel J, Schmid WU, Schmidt WT, Ebel KD, Ritter R (1972): premature craniosynostosis associated with hyperthyroidism in 4 children with reference to 5 further cases in literature. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 120: 106-110.

Merrill AE, Bochukova EG, Brugger SM, Ishii M, Pilz DT, Wall SA, Lyons KM, Wilkie AOM, Maxson RE (2006): Cell mixing at a neural crest-mesoderm boundary and deficient ephrin-Eph signaling in the pathogenesis of craniosynostosis. *Human Molecular Genetics* 15: 1319-1328.

Merwe AEvd, Maat GJR, Steyn M (2010): Ossified haematomas and infectious bone changes on the anterior tibia: histomorphological features as an aid for accurate diagnosis. *International Journal of Osteoarchaeology* 20: 227-239.

Meyer E, Wiese M, Bruchhaus H, Claussen M, Klein A (2000): Extraction and amplification of authentic DNA from ancient human remains. *Forensic Science International* 113: 87-90.

Meyers GA, Day D, Goldberg R, Daentl D, Przylepa K, Abrams L, Graham J, Feingold M, Moeschler B, Rawnsley E, Scott A, Jabs E (1996): FGFR2 exon IIIa and IIIc mutations in Crouzon, Jackson-Weiss, and Pfeiffer syndromes: evidence for missense changes, insertions, and a deletion due to alternative RNA splicing. *American Journal of Human Genetics* 58: 491-498.

Miraoui H, Marie PJ (2010): Fibroblast Growth Factor Receptor Signaling Crosstalk in Skeletogenesis. *Science Signalling*. 3: re9.

Mittermeyer H-J, König HG, Springer E, Staak M (1974): Die Unterschenkelfraktur verunglückter Fußgänger —Möglichkeiten und Grenzen der Unfallrekonstruktion *International journal of legal medicine* 75: 163-170.

Molleson T (1992): Mortality patterns in the Romano-British cemetery at Poundbury Camp, Dorchester. In: Basseett S (Hrsg). *Death in towns. Urban responses to the Dying and the Dead, 100-1600*. Leicester University Press 43-55.

Muenke M, Gripp K, McDonald-McGinn D, Gaudenz K, Whitaker L, Bartlett S, Markowitz R, Robin N, Nwokoro N, Mulvihill J, Losken H, Mulliken J, Guttmacher A, Wilroy R, Clarke L, Hollway G, Adès L, Haan E, Mulley J, Cohen M, Bellus G, Francomano C, Moloney D, Wall S, Wilkie A, Zackai (1997): A unique point mutation in the fibroblast growth factor receptor 3 gene (FGFR3) defines a new craniosynostosis syndrome. *American Journal of Human Genetics* 60: 555-564.

Muenke M, Schell U, Hehr A, Robin N, Losken W, Schinzel A, Pulleyn L, Rutland P, Reardon W, Malcom S, Winter R (1994): A common mutation in the fibroblast growth factor receptor 1 gene in Pfeiffer syndrome. *Nature Genetics* 8: 269-274.

Mülhardt C (2009): *Der Experimentator - Molekularbiologie/Genomics*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Müller U, Steinberger D, Kunze S (1997): Molecular genetics of craniosynostotic syndromes. *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 235: 545-550.

Nemeskéri J, Harsányi L, Acsádi G (1960): Methoden zur Diagnose des Lebensalters von Skelettfunden. *Anthropologischer Anzeiger* 24: 70-95.

Neumaier R (2011): *Pfründner: Die Klientel des Regensburger Katharinenspitals und ihr Alltag (1649-1809)*. Regensburg: Pustet.

Newsome SD, Phillips DL, Culleton BJ, Guilderson TP, Koch PL (2004): Dietary reconstruction of an early to middle Holocene human population from the central California coast: insights from advanced stable isotope mixing models. *Journal of Archaeological Science* 31: 1101-1115.

Nielsen-Marsh CM, Hedges REM (2000): Patterns of Diagenesis in Bone I: The Effects of Site Environments. *Journal of Archaeological Science* 27: 1139-1150.

- Nitsch EK, Humphrey LT, Hedges REM** (2011): Using stable isotope analysis to examine the effect of economic change on breastfeeding practices in Spitalfields, London, UK. *American Journal of Physical Anthropology* 146: 619-628.
- Novotný V** (1972): Geschlechtsmerkmale und Geschlechtsbestimmung auf dem Hüftbein (Os coxae). *Konference europskych antrop.* Prag: 21
- Nugent CA, Gall EP, Pitt MJ** (1984): osteoporosis, osteomalacia, rickets, and paget-disease. *Primary Care* 11: 353-368.
- Nystrom KC** (2010): Dental evidence of congenital syphilis in a 19th century cemetery from the mid-hudson valley. *International Journal of Osteoarchaeology* 21: 371-378
- Obertová Z, Thurzo M** (2008): Relationship between cribra orbitalia and enamel hypoplasia in the early medieval Slavic population at Borovce, Slovakia. *International Journal of Osteoarchaeology* 18: 280-292.
- Odgen J** (2000): *Skeletal injury in the child*: Springer-Verlag, New York.
- Oelze VM, Nehlich O, Richards MP** (2011): "There's is no place like home" - no isotopic evidence for mobility at the early bronze age cemetery of singen, Germany. *Archaeometry* 53: 1-27.
- Ogden A, Lee F** (2008): Dental health and disease. In: Magilton J, Lee F, Boylston A (Hrsg). "Lepers outside the gate": excavations at the cemetery of the Hospital of St James and St Mary Magdalene, Chichester, 1986-87 and 1993. York: Council for British Archaeology: 188-197.
- Ogden AR, Pinhasi R, White W J** (2007): Gross enamel hypoplasia in molars from subadults in a 16th–18th century London graveyard. *American Journal of Physical Anthropology* 133: 957-966.
- Oldridge M, Lunt P, Zackai E, McDonald-McGinn D, Muencke M, Moloney D, Twigg S, Heath J, Howard T, Hoganson G, Gagnon D, Jabs E, Wilkie A** (1997): Genotype-Phenotype Correlation for Nucleotide Substitutions in the IgII-IgIII Linker of FGFR2. *Human Molecular Genetics* 6: 137-143.
- Oldridge M, Wilkie A, Slaney S, Poole M, Pulleyn L, Rutland P, Hockley A, Wake M, Goldin J, Winter R, Reardon W, Malcom S** (1995): Mutations in the third immunoglobulin domain of the fibroblast growth factor receptor-2 gene in Crouzon syndrome. *Human Molecular Genetics* 4: 1077-1082.
- Olsen K.** in Vorb: Exploring the Effects of Disease on Nitrogen Isotope Ratios in Human Tissues Department of Anthropology, PhD-Project, University of Western Ontario, Kanada, London, Ontario.
- Olsen K, Heyking von K, McGlynn G, Grupe G, White C, Longstaffe FJ** (2011): Interpretive Limitations of Bone Collagen Nitrogen-Isotope Ratios: Preliminary Insight from a Dataset for Subadults. In: Grupe G, McGlynn G, Peters J (Hrsg). *Documenta Archaeobiologiae: Morphological and biomolecular analyses of bones and teeth. Unveiling past diet, health, and environmental parameters* Band 9. Rahden/Westfalen: Marie Leidorf GmbH: 119-132.
- Ortner DJ** (2003): *Identification of pathological conditions in human skeletal remains*: Academic press.
- Ortner DJ** (2011): Human skeletal paleopathology. *International Journal of Paleopathology* 1: 4-11.
- Ortner DJ, Butler W, Cafarella J, Milligan L** (2001): Evidence of probable scurvy in subadults from archeological sites in North America. *American Journal of Physical Anthropology* 114: 343-351.
- Ortner DJ, Ericksen MF** (1997): Bone changes in the human skull probably resulting from scurvy in infancy and childhood. *International Journal of Osteoarchaeology* 7: 212-220.
- Ortner DJ, Mays S** (1998): Dry-bone manifestations of rickets in infancy and early childhood. *International Journal of Osteoarchaeology* 8: 45-55.

- Ortner DJ, Putschar WGJ** (1985): Identification of pathological conditions in human skeletal remains: Smithsonian Institution Press (City of Washington)
- Pääbo S** (1985): Molecular cloning of Ancient Egyptian mummy DNA. *Nature* 314: 644-645.
- Pääbo S** (1989): Ancient DNA: extraction, characterization, molecular cloning, and enzymatic amplification. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 86: 1939-1943.
- Pääbo S, Poinar H, Serre D, Jaenicke-Després V, Hebler J, Rohland N, Kuch M, Krause J, Vigilant L, Hofreiter M** (2004): Genetic Analyses from Ancient DNA. *Annual Review of Genetics* 38: 645-679.
- Palubeckaitė Ž, Jankauskas R, Boldsen J** (2002): Enamel hypoplasia in Danish and Lithuanian Late Medieval/Early Modern samples: a possible reflection of child morbidity and mortality patterns. *International Journal of Osteoarchaeology* 12: 189-201.
- Park EA** (1964): The imprinting of nutritional disturbances on the growing bone. *Pediatrics* 33: 62.
- Park WJ, Meyers GA, Li X, Theda C, Day D, Oriow SJ, Jones MC, Jabs EW** (1995a): Novel FGFR2 mutations in Crouzon and Jackson-Weiss syndromes show allelic heterogeneity and phenotypic variability. *Human Molecular Genetics* 4: 1229-1233.
- Park WJ, Bellus GA, Jabs EW** (1995b): Mutations in fibroblast growth-factor receptors - phenotypic consequences during eukariotic development. *American Journal of Human Genetics* 57: 748-754.
- Pearson K** (1899): Mathematical contributions to the theory of evolution V. On the reconstruction of the stature of prehistoric races. *Philosophical Transactions of the Royal Society London A* 192: 169-245.
- Pedersen SC, Anton SC** (1998): Bicoronal synostosis in a child from historic Omaha Cemetery 25DK10. *American Journal of Physical Anthropology* 105: 369-376.
- Phillips DL, Gregg JW** (2003): Source partitioning using stable isotopes: coping with too many sources. *Oecologia* 136: 261-269.
- Phillips DL, Koch P** (2002): Incorporating concentration dependence in stable isotope mixing models. *Oecologia* 130: 114-125.
- Pietrzik K, Golly I, Loew D** (2008): *Handbuch Vitamine: Für Prophylaxe, Therapie und Beratung*. München: Urban und Fischer.
- Pin C, Joannon S, Bosq C, Le Fevre B, Gauthier P-J** (2003): Precise determination of Rb, Sr, Ba, and Pb in geological materials by isotope dilution and ICP-quadrupole mass spectrometry following selective separation of the analytes. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry* 18: 135-141.
- Pinheiro J, Cunha E, Cordeiro C, Vieira DN** (2004): Bridging the gap between forensic anthropology and osteoarchaeology - a case of vascular pathology. *International Journal of Osteoarchaeology* 14: 137-144.
- Plotnikov AN, Schlessinger J, Hubbard SR, Mohammadi M** (1999): Structural Basis for FGF Receptor Dimerization and Activation. *Cell* 98: 641-650.
- Poinar H** (2003): The top 10 list: criteria of authenticity for DNA from ancient and forensic samples. *International Congress Series* 1239: 575-579.

Pollock PM, Gartside M, Dejeza L, Powell M, Mallon M, Cancer Genome Project, Davies H, Mohammadi M, Futreal P, Stratton M, Trent J, Goodfellow P (2007): Frequent activating FGFR2 mutations in endometrial carcinomas parallel germline mutations associated with craniosynostosis and skeletal dysplasia syndromes. *Oncogene* 26: 7158-7162.

Prader A (1978): Catch-up growth. *Postgraduate Medical Journal* 54: 133-146.

Prince AM, Andrus L (1992): PCR: How to kill unwanted DNA. *BioTechniques* 12: 358+360.

Pruvost M, Schwarz R, Correia VB, Champlot S, Grange T, Geigl E-M (2008): DNA diagenesis and palaeogenetic analysis: Critical assessment and methodological progress. *Palaeogeography Palaeoclimatology Palaeoecology* 266: 211-219.

Przylepa KA, Paznekas W, Zhang M, Golabi M, Bias W, Bamshad MJ, Carey JC, Hall BD, Stevenson R, Orlow SJ, Cohen MM Jr., Jabs EW (1996): Fibroblast growth factor receptor 2 mutations in Beare-Stevenson cutis gyrata syndrome. *Nature Genetics* 13 (4): 492-494.

Pschyrembel (1986): *Klinisches Wörterbuch*. Walter de Gruyter, Berlin, New York

Ramseier F, Hotz G, Meyer L, Eades S, Kramar C, Mariéthoz F (2005): Ur- und frühgeschichtliche Schädeltrepanationen der Schweiz. Vom Neolithikum bis ins Mittelalter. *Bulletin der Schweizerischen Gesellschaft für Anthropologie* 11.

Rao P, Carty H (1999): Non-accidental injury: Review of the radiology. *Clinical Radiology* 54: 11-24.

Rasmussen SA, Yazdy MM, Frias JL, Honein MA (2008): Priorities for Public Health Research on Craniosynostosis: Summary and recommendations from a centers for disease control and prevention-sponsored meeting. *American Journal of Medical Genetics Part A* 146A: 149-158.

Reardon W, Winter RM, Rutland P, Pulleyn LJ, Jones BM, Malcolm S (1994): Mutations in the fibroblast growth factor receptor 2 gene cause Crouzon syndrome. *Nature Genetics* 8: 98-103.

Reeve L, Chesney R, DeLuca H (1982): Vitamin D of human milk: identification of biologically active forms. *The American Journal of Clinical Nutrition* 36: 122-126.

Rehm L (2009): *Der Experimentator - Proteinbiochemie/Proteomics*, Spektrum Akademischer Verlag.

Reiche J (2010): Osteologische und paläopathologische Untersuchungen der mittelalterlichen Skelette des St.-Georgen-Hospitals, Templin (Brandenburg). Diplomarbeit Fachbereich für Biologie, Chemie und Pharmazie der Freien Universität Berlin - unveröffentlicht.

Ribot I, Roberts C (1996): A Study of Non-specific Stress Indicators and Skeletal Growth in Two Mediaeval Subadult Populations. *Journal of Archaeological Science* 23: 67-79.

Richardson M (2007): Approaches to differential diagnosis in musculoskeletal imaging: periosteal reaction. Online MSK Radiology Book, University of Washington, USA. www.rad.washington.edu/msbook//periostealreaction.html.

Richter K (1995). Ausstellungsdokumentation. Regensburger Spitäler und Stiftungen - Ansichten und Dokumente Ausstellungsdokumentation. In: Regensburger Spitäler und Stiftungen: Denkmalpflege, Sammlungstradition, Geschichte, und Sozialwesen: Beiträge des Regensburger Herbstsymposiums zur Kunstgeschichte und Denkmalpflege vom 26. bis 28. November 1993. Regensburg: Schnell und Steiner: 71-80.

Robin N, Falk M, Haldeman-Englert C (2011): FGFR-Related Craniosynostosis Syndromes. In: Pagon R, Bird T, Dolan C, Stephens K (Hrsg). *GeneReviews*, University of Washington, Seattle.

Robinson DC, Hall R, Munro DS (1969): Graves disease an unusual complication - raised intracranial pressure due to premature fusion of skull sutures. *Archives of Disease in Childhood* 44: 252-257.

Rohen JW, Lütjen-Drecoll E (2000): Funktionelle Histologie: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Zytologie, Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen nach funktionellen Gesichtspunkten Stuttgart: Schattauer, F.K. Verlag.

Rohland N, Hofreiter M (2007): Comparison and optimization of ancient DNA extraction. *BioTechniques* 42: 343-352.

Ross RJM, Buchanan CR (1990): Growth Hormone Secretion: Its Regulation and the Influence of Nutritional Factors. *Nutrition Research Reviews* 3: 143-162.

Rothschild BM, Rothschild C (1995): Treponemal disease revisited - skeletal discriminations for yaws, bejel, and venereal syphilis. *Clinical Infectious Diseases* 20: 1402-1408.

Rutland P, Pulleyn L, Reardon W, Baraitser M, Hayward R, Jones B, Malcom S, Winter R, Oldridge M, Slaney S, Poole M, Wilkie A (1995): Identical mutations in the FGFR2 gene cause both Pfeiffer and Crouzon syndrome phenotypes. *Nature Genetics* 9: 173-176.

Saiki R, Scharf S, Faloona F, Mullis K, Horn G, Erlich H, Arnheim N (1985): Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science* 230: 1350-1354.

Salido EC, Yen PH, Koprivnikar K, Yu L C, Shapiro LJ (1992): The human enamel protein gene amelogenin is expressed from both the X and the Y chromosomes. *American Journal of Human Genetics* 50: 303-316.

Sanger F, Nicklen S, Coulson AR (1977): DNA sequencing with chain-terminating inhibitors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 74: 5463-5467.

Sattenspiel L, Harpending H (1983): Stable Populations and Skeletal Age. *American Antiquity* 48: 489-498.

Saunders SR, De Vito C, Katzenberg MA (1997): Dental caries in nineteenth century Upper Canada. *American Journal of Physical Anthropology* 104: 71-87.

Schaaper RM, Kunkel TA, Loeb LA (1983): Infidelity of DNA synthesis associated with bypass of apurinic sites. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 80: 487-491.

Scheuer L, Black S (2000): The Head, Neck and Dentition. In: *Developmental juvenile osteology*. Elsevier Academic Press: 36-171.

Schleuder R (in Vorb.): Biologische Korrelate von Adel und Reichtum? Die frühmittelalterlichen Adelsgräber von Burgweinting im Vergleich zu kontemporären Reihengräbern. Dissertation, AG Prof. Grupe, Institut für Anthropologie und Humangenetik, Ludwig-Maximilians-Universität München.

Schmid P (2007): Regensburg im Spätmittelalter. Fragen - Probleme - Perspektiven der Stadtgeschichtsforschung. In: Schmid P (Hrsg). *Regensburg im Spätmittelalter*. Regensburg: Schnell und Steiner: 13-24.

Schmuck J (1995): Die Entwicklung der evangelischen Wohltätigkeitsstiftung Bürgerliche Stiftungen, Almosenamt, Evangelische Wohltätigkeitsstiftung. In: *Regensburger Spitäler und Stiftungen: Denkmalpflege, Sammlungstradition, Geschichte, und Sozialwesen : Beiträge des Regensburger Herbstsymposiums zur Kunstgeschichte und Denkmalpflege vom 26. bis 28. November 1993*. Regensburg: Schnell und Steiner: 38-46.

- Schroeder** HE (1987): Orale Strukturbioogie: Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks. Stuttgart, New York: Thieme.
- Schubert** E (2005): Duldung, Diskriminierung und Verfolgung gesellschaftlicher Randgruppen im ausgehenden Mittelalter. In: Schmitt S, Matheus M, (Hrsg). Kriminalität und Gesellschaft in Spätmittelalter und Neuzeit. Franz Steiner Verlag, Stuttgart: 47-70.
- Schultz** M (1988): Paläopathologische Diagnostik. In: Knußmann R (Hrsg). Anthropologie der vergleichenden Biologie des Menschen. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag: 480-496.
- Schultz** M (2001): Paleohistopathology of bone: A new approach to the study of ancient diseases. American Journal of Physical Anthropology 116: 106-147.
- Schumacher** GH, **Schmidt** H (1990): Anatomie und Biochemie der Zähne: Fischer.
- Schumacher** J (1985): Schnelle Silberfärbung von Nukleinsäuren. LKB Sonderdruck: RE-040.
- Schutkowski** H (1993): Sex determination of infant and juvenile skeletons. 1. Morphognostic features. American Journal of Physical Anthropology 90: 199-205.
- Schutkowski** H, **Grupe** G (1997): Zusammenhänge zwischen Cribra orbitalia, archäometrischen Befunden am Skelett und Habitatbedingungen. Anthropologischer Anzeiger 55: 155-166.
- Schwager-Gindhart** P (1969): The frequency of appearance of transverse lines in the tibia in relation to childhood illnesses. American Journal of Physical Anthropology 31: 17-22.
- Schwarcz** HP (1991): Some theoretical aspects of isotope paleodiet studies. Journal of Archaeological Science 18: 261-275.
- Schweissing** MM (2004): Strontium-Isotopenanalyse ($^{87}\text{Sr}/^{86}\text{Sr}$). Eine archäometrische Applikation zur Klärung anthropologischer und archäologischer Fragestellungen in bezug auf Migration und Handel. Münchner Geologische Hefte. Reihe A Allgemeine Geologie, Heft A 31.
- Scribner** B (1997): Wie wird man Aussenseiter? Ein- und Ausgrenzung im frühneuzeitlichen Deutschland. In: Goertz H-J, Fischer N, Kobelt-Groch M (Hrsg). Aussenseiter zwischen Mittelalter und Neuzeit: Festschrift für Hans-Jürgen Goertz zum 60. Geburtstag. Leiden: Brill: 21-46.
- Selwitz** RH, **Ismail** AI, **Pitts** NB (2007): Dental caries. Lancet 369: 51-59.
- Shashi** V, **Hart** TC (2003): Environmental Etiologies of Orofacial Clefting and Craniosynostosis. In: Mooney M, Siegel M (Hrsg). Understanding craniofacial anomalies: the etiopathogenesis of craniosynostoses and facial clefting. University of Michigan: John Wiley & Sons, Inc.: 163–205.
- Shemesh** A (1990): Crystallinity and diagenesis of sedimentary apatites. Geochimica et Cosmochimica Acta 54: 2433-2438.
- Sheth** PA, **Sartoris** DJ, **Resnick** D, **Tyson** R, **Haghighi** P (1994): An analysis of chronic osteomyelitis of the tibia in a pre-columbian human population using radiographic–pathological correlation. International Journal of Osteoarchaeology 4: 3-12.
- Shuman** S (1991): Recombination mediated by vaccinia virus DNA topoisomerase I in Escherichia coli is sequence specific. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 88: 10104-10108.
- Shuman** S (1994): Novel approach to molecular cloning and polynucleotide synthesis using vaccinia DNA topoisomerase. Journal of biological chemistry 269: 32023-32026.

Šlaus M (2008): Osteological and dental markers of health in the transition from the Late Antique to the Early Medieval period in Croatia. *American Journal of Physical Anthropology* 136: 455-469.

Šlaus M, Bedić Ž, Rajić Šikanjić P, Vodanović M, Domić Kunić A (2011): Dental health at the transition from the Late Antique to the early Medieval period on Croatia's eastern Adriatic coast. *International Journal of Osteoarchaeology* 21: 577-590.

Spivak-Kroizman T, Lemmon MA, Dikic I, Ladbury JE, Pinchasi D, Huang J, Jaye M, Crumley G, Schlessinger J, Lax I (1994): Heparin-induced oligomerization of FGF molecules is responsible for FGF receptor dimerization, activation, and cell proliferation. *Cell* 79: 1015-1024.

Staskiewicz A (2003): Studien zur endoparasitären Durchseuchung historischer Bevölkerungen mittels mikroskopischer Untersuchung von Latrinenverfüllungen unterschiedlicher Zeitstellung und sozialer Zuordnung am Beispiel ausgewählter Latrinen der Regensburger Altstadt. Unveröffentlichte Dissertation, AG Prof. Grupe, Institut für Anthropologie und Humangenetik, Ludwig-Maximilians-Universität München.

Stech K (2009): Wie lebte die Oberschicht im historischen Emden? Osteologische Untersuchungen von Kircheninnenbestattungen zur Rekonstruktion der Lebensbedingungen in einer ostfriesischen Seehafenstadt. Dissertation im Fachbereich Biologie, Chemie, Pharmazie der Freien Universität Berlin.

Steckel R (1999): Industrialization and Health in Historical Perspective. National Bureau of Economic Research Historical Working Paper Series on historical factors in long run growth 118.

Steckel RH, Larsen CS, Sciulli PW, Walker P (2005): The Global History of Health Project. Data collection Codebook. <http://global.sbs.ohio-state.edu>.

Steinberger D, Vriend G, Mulliken JB, Müller U (1998): The mutations in FGFR2-associated craniosynostoses are clustered in five structural elements of immunoglobulin-like domain III of the receptor. *Human Genetics* 102: 145-150.

Steinbock RT (1976): Paleopathological diagnosis and interpretation: bone diseases in ancient human populations: Thomas.

Stirland A (1994): Evidence for pre-columbian treponematoses in medieval europe. In: Dutour O, Palfi G, Berato J, Brun J (Hrsg). The origin of syphilis in Europe. Before or after 1493? Paris: Editions Errance: 109-115.

Stloukal M, Hanáková H (1978): Die Länge der Längsknochen altslavischer Bevölkerungen unter besonderer Berücksichtigung von Wachstumsfragen. *Homo* 29: 53-69.

Storm R (2008): Cranial asymmetry and developmental abnormalities. In: Magilton J, Lee F, Boylston A (Hrsg). "Leper's outside the gate": excavations at the cemetery of the Hospital of St James and St Mary Magdalene, Chichester, 1986-87 and 1993, Council for British Archaeology: 164-172

Strauss A (2008): Uterusfehlbildungen. In: Strauss A (Hrsg). Ultraschallpraxis. Geburtshilfe und Gynäkologie. Springer Berlin Heidelberg: 391-394.

Strott N (2006): Paläodemographie frühmittelalterlicher Bevölkerungen Altbaierns – Diachrone und allopatrische Trends. Dissertation, AG Prof. Grupe, Institut für Anthropologie und Humangenetik, Ludwig-Maximilians-Universität München.

Stuart-Macadam P (1985): Porotic hyperostosis: Representative of a childhood condition. *American Journal of Physical Anthropology* 66: 391-398.

Sullivan A (2005): Prevalence and etiology of acquired anemia in Medieval York, England. *American Journal of Physical Anthropology* 128: 252-272.

- Surovell TA, Stiner MC** (2001): Standardizing Infra-red Measures of Bone Mineral Crystallinity: an Experimental Approach. *Journal of Archaeological Science* 28: 633-642.
- Sutton PRN** (1990): Acute dental caries, mental stress, immunity and the active passage of ions through the teeth. *Medical Hypotheses* 31: 17.
- Szilvássy J** (1988): Altersdiagnose am Skelett. In: Knußmann R. (Hrsg). *Anthropologie. Handbuch der vergleichenden Biologie des Menschen*, Band 1. Gustav Fischer Verlag, New York: 421-443.
- Telkää A, Palkama A, Virtama P** (1962): Prediction of stature from radiographs of long bones in children. *Journal of Forensic Sciences* 7: 474-479.
- Timmermann M** (2009): Das Ihlower Zisterzienserkloster: Beten, Arbeiten und heilsames Leben im Mittelalter! Eine anthropologische Untersuchung. Dissertation im Fachbereich Biologie, Chemie, Pharmazie der Freien Universität Berlin.
- Tremmel S** (2008): Mikrostrukturelle Veränderungen des Skeletts bei Mangel und Infektionskrankheiten. Diplomarbeit, AG Prof. Grupe, Institut für Anthropologie und Humangenetik, Ludwig-Maximilians-Universität München - unveröffentlicht.
- Tsai F-J, Yang C-F, Wu J-Y, Tsai C-H, Lee C-C** (2001): Mutation analysis of Crouzon syndrome and identification of one novel mutation in Taiwanese patients. *Pediatrics International* 43: 263-266.
- Turnau V** (2010): Städtische Unruhen (Spätmittelalter). *Historisches Lexikon Bayerns*.
- Ubelaker D** (1978): Human skeletal remains. Excavation, analysis, interpretation. Aldine, Chicago.
- Ulrich-Bochsler S** (1997): Anthropologische Befunde zur Stellung von Frau und Kind in Mittelalter und Neuzeit: soziobiologische und soziokulturelle Aspekte im Lichte von Archäologie, Geschichte, Volkskunde und Medizingeschichte: Berner Lehrmittel- und Medienverlag.
- Ulrich-Bochsler S, Cooper C, Staub L** (2008): Stress markers in three populations from medieval and postmedieval Bern-a comparison of pre-alpine and midland regions in Switzerland. In: Grupe G, McGlynn G, Peters J (Hrsg). *Limping together through the ages: joint afflictions and bone infections*, Band 6. Verlag Marie Leidorf GmbH, Rahden/Westfalen: 15-37.
- Vallois H** (1937): La durée de la vie chez l'homme fossile. *L'Anthropologie* 47: 499-532.
- van Gerven DP, Beck R, Hummert JR** (1990): Patterns of enamel hypoplasia in two medieval populations from Nubia's Batn el Hajar. *American Journal of Physical Anthropology* 82: 413-420.
- van Klinken GJ** (1999): Bone Collagen Quality Indicators for Palaeodietary and Radiocarbon Measurements. *Journal of Archaeological Science* 26: 687-695.
- Van Nieuwerburgh F, Goetghebeur E, Vandewoestyne M, Deforce D** (2009): Impact of allelic dropout on evidential value of forensic DNA profiles using RMNE. *Bioinformatics* 25: 225-229.
- Virchow R** (1856): *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*. Frankfurt a. M.: Meidinger und Sohn Comp.
- Voerkelius S, Lorenz G, Rummel S, Quézel C, Heiss G, Baxter M, Brach-Papa C, Deters-Itzelsberger P, Hoelzl S, Hoogewerff J, Ponzevera E, Van Bocxstaele M, Ueckermann H** (2010): Strontium isotopic signatures of natural mineral waters, the reference to a simple geological map and its potential for authentication of food. *Food Chemistry* 118: 933-940.

- Vohberger M** (2011): Lokal oder eingewandert? Interpretationsmöglichkeiten und Grenzen lokaler Strontium- und Sauerstoffisotopensignaturen am Beispiel einer Altgrabung in Wenigumstadt. Dissertation, AG Prof. Grupe, Institut für Anthropologie und Humangenetik, Ludwig-Maximilians-Universität München.
- Vollmuth R** (2001): Traumatologie und Feldchirurgie an der Wende vom Mittelalter zur Neuzeit: exemplarisch dargestellt anhand der 'Grossen Chirurgie' des Walther Hermann Ryff: Franz Steiner.
- Wagner-Braun M** (2007): Handelsmetropole Regensburg: Ursachen des Aufstiegs und Niedergangs Regensburg: Schnell und Steiner.
- Wahl J** (1992): Der anthropologische Befund der Heidelberger Spitalfriedhof. In: Flüeler M, Flüeler N, Landesdenkmalamt Baden-Württemberg (Hrsg). Stadtluft, Hirsebrei und Bettelmönch. K. Theiss: 479-485
- Walker PL, Bathurst RR, Richman R, Gjerdrum T, Andrushko VA** (2009): The causes of porotic hyperostosis and cribra orbitalia: A reappraisal of the iron-deficiency-anemia hypothesis. American Journal of Physical Anthropology 139: 109-125.
- Wang J, Zhou J, Bondy CA** (1999): Igf1 promotes longitudinal bone growth by insulin-like actions augmenting chondrocyte hypertrophy. FASEB Journal 13: 1985-1990.
- Wang PI, Marcus JR, Fuchs HE, Mukundan S** (2007): Craniosynostosis Secondary to Rickets: Manifestations on Computed Tomography.
- Wapler U, Crubézy E, Schultz M** (2004): Is cribra orbitalia synonymous with anemia? Analysis and interpretation of cranial pathology in Sudan. American Journal of Physical Anthropology 123: 333-339.
- Warman ML, Mulliken JB, Hayward PG, Müller U** (1993): Newly recognized autosomal dominant disorder with craniosynostosis. American Journal of Medical Genetics 46: 444-449.
- Webb EC, White CD, Longstaffe FJ** (2011): Exploring Geographic Origins at Cahuachi using Stable Isotopic Analysis of Archaeological Human Tissues and Modern Environmental Waters. International Journal of Osteoarchaeology: early view: online published November 2011
- Weber I, Ninkovic M, Janicke A, Utermann B, Witsch-Baumgartner M, Anderl H, Utermann G** (2001): Molecular analysis of 74 patients with craniosynostosis. European Journal of Human Genetics 9 P0409: 179.
- Webster MK, Donoghue DJ** (1997): FGFR activation in skeletal disorders: Too much of a good thing. Trends in Genetics 13: 178-182.
- Weiner S, Bar-Yosef O** (1990): States of preservation of bones from prehistoric sites in the Near East: A survey. Journal of Archaeological Science 17: 187-196.
- Weinhardt E** (2010): Anthropologie und Paläoökologie eines Ausschnitts der mittelalterlichen Bevölkerung Kemptens (St. Mang-Platz, 10.-16. Jahrhundert): Diplomarbeit, AG Prof. Grupe, Institut für Anthropologie und Humangenetik, Ludwig-Maximilians-Universität, München-unveröffentlicht.
- Wells C** (1961): A new approach to Palaeopathology: Harris's lines. In: Brothwell DR, Sandison AT (Hrsg). Diseases in antiquity: a survey of the diseases, injuries, and surgery of early populations. University of Michigan: C.C. Thomas: 390-404.
- Wenham SJ** (1989): Anatomical interpretations of Anglo-Saxon weapon injuries. In: Hawkes CS (Hrsg). Weapons and Warfare in Anglo-Saxon England. Oxford University Committee for Archaeology: 123-139.
- Weston DA** (2008): Investigating the specificity of periosteal reactions in pathology museum specimens. American Journal of Physical Anthropology 137: 48-59.

- Weston DA** (2009): Brief communication: Paleohistopathological analysis of pathology museum specimens: Can periosteal reaction microstructure explain lesion etiology? *American Journal of Physical Anthropology* 140: 186-193.
- Wheeler SM** (2012): Nutritional and disease stress of juveniles from the Dakhleh Oasis, Egypt. *International Journal of Osteoarchaeology*: 22: 219-234.
- White C, Longstaffe FJ, Law KR** (2004): Exploring the effects of environment, physiology and diet on oxygen isotope ratios in ancient Nubian bones and teeth. *Journal of Archaeological Science* 31: 233-250.
- White CD, Spence MW, Le Q H, Stuart-Williams H, Schwarcz HP** (1998): Oxygen Isotopes and the Identification of Geographical Origins: The Valley of Oaxaca versus the Valley of Mexico. *Journal of Archaeological Science* 25: 643-655.
- Wi JM, Boersma B** (2002): Catch-up growth: definition, mechanisms, and models. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism* 15 Suppl 5: 1229-1241.
- Wiechmann I, Grupe G** (2005): Detection of *Yersinia pestis* DNA in two early medieval skeletal finds from Aschheim (Upper Bavaria, 6th century A.D.). *American Journal of Physical Anthropology* 126: 48-55.
- Wit J-M, Boersma B** (2002): Catch-up growth: definition, mechanisms, and models. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism*. *Journal of pediatric endocrinology and metabolism* 15 Suppl 5: 1229-1241.
- Wilkie AOM** (1997): Craniosynostosis: Genes and Mechanisms. *Human Molecular Genetics* 6: 1647-1656.
- Wilkie AOM** (2005): Bad bones, absent smell, selfish testes: The pleiotropic consequences of human FGF receptor mutations. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 16: 187-203.
- Wilkie AOM, Slaney SF, Oldridge M, Poole MD, Ashworth GJ, Hockley AD, Hayward RD, David DJ, Pulleyn LJ, Rutland P, Malcom S, Winter RM, Reardon W** (1995): Apert syndrome results from localized mutations of FGFR2 and is allelic with Crouzon syndrome. *Nature Genetics* 9: 165-172.
- Willerslev E, Cooper A** (2005): Review Paper. Ancient DNA. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 272: 3-16.
- Wilson IG** (1997): Inhibition and facilitation of nucleic acid amplification. *Applied and Environmental Microbiology* 63: 3741-3751.
- Windemuth ML** (1995). *Das Hospital als Träger der Armenfürsorge im Mittelalter* Stuttgart: Franz Steiner.
- Witzel C, Kierdorf U, Schultz M, Kierdorf H** (2008): Insights from the inside: Histological analysis of abnormal enamel microstructure associated with hypoplastic enamel defects in human teeth. *American Journal of Physical Anthropology* 136: 400-414.
- Wood JW, Milner GR, Harpending HC, Weiss KM** (1992): The Osteological Paradox: Problems of Inferring Prehistoric Health from Skeletal Samples [and Comments and Reply]. *Current Anthropology* 33: 343-370.
- Wright LE, Schwarcz HP** (1996): Infrared and Isotopic Evidence for Diagenesis of Bone Apatite at Dos Pilas, Guatemala: Palaeodietary Implications. *Journal of Archaeological Science* 23: 933-944.
- Yakar S, Rosen CJ, Beamer WG, Ackert-Bicknell CL, Wu Y, Liu J-L, Ooi GT, Setser J, Frystyk J, Boisclair YR, LeRoith D** (2002): Circulating levels of IGF-1 directly regulate bone growth and density. *Journal of Clinical Investigation* 110: 771-781.

Yang DY, Eng B, Wayne JS, Dudar JC, Saunders SR (1998): Improved DNA extraction from ancient bones using silica-based spin columns. *American Journal of Physical Anthropology* 105: 539-543.

Yang DY, Watt K (2005): Contamination controls when preparing archaeological remains for ancient DNA analysis. *Journal of Archaeological Science* 32: 331-336.

Zeiger JS, Beaty TH, Hetmanski JB, Wang H, Scott AF, Kasch L, Raymond G, Jabs EW, VanderKolk C (2002): Genetic and environmental risk factors for sagittal craniosynostosis. *Journal of Craniofacial Surgery* 13: 602-606.

Zhou Y-X, Xu X, Chen L, Li C, Brodie SG, Deng C-X (2000): A Pro250Arg substitution in mouse *Fgfr1* causes increased expression of *Cbfa1* and premature fusion of calvarial sutures. *Human Molecular Genetics* 9: 2001-2008.

Zink A (1999): *Kindersterblichkeit im frühen Mittelalter: morphologische und paläopathologische Ergebnisse an der Skeletserie von Altenerding*, Ldkr. Erding, Bayern: Cuvillier.

Zöller J, Kübler A, Lorber W, Mühling J (2003): *Kraniofaziale Chirurgie: Diagnostik und Therapie kraniofazialer Fehlbildungen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Zoepel F (1929): *Mittelalterliche Caritas im Spiegel der Legende*: Caritasverlag.

VIII. Anhang

7.1 Untersuchungsblätter

Selbst entworfenes Untersuchungsblatt:

Befundbogen

Regensburg, Minoritenweg, Grab:

Erhaltungszustand:

Alter:

Epi- bzw. Apophysen:
Symphysenstadium (1-5):
Schädelnähte:
Zahnstatus:

Reifealter (Kind):

Geschlecht: ♂ eher männlich ♀ eher weiblich nicht bestimmbar

Becken	♂	♀
Gesamtaspekt		
Incisura isch. maior		
Arc composé		
Ang. subpubicus		
Acetabulum		
Index ischio-pubicus		
	52-71	68-91

Cranium	♂	♀
Gesamtaspekt		
Überaugenregion		
Nackenregion		
Proc. mastoideus		
Margo orbit.		
Orbitaform		
Mandibula		
Mentum		
Gonion		

Zahnstatus: R 1 2 3 4 5 6 7 8 1 2 3 4 5 6 7 8 L

I

II

IV

III

R 1 2 3 4 5 6 7 8

1 2 3 4 5 6 7 8 L

O Zahn vorhanden, () kranker Zahn, X intra vitam ausgefallen, { } nicht bestimmbar/fehlt

Skelettrepräsentanz:

	R	L
Humerus		
Radius		
Ulna		
Hand		
Clavicula		
Scapula		
Sternum		

	R	L
Pelvis		
Costae		
Halswirbel		
Brustwirbel		
Lendenwirbel		
Femur		
Patella		
Tibia		
Fibula		
Fuß		

Körperhöhe:

Humerus:
Femur:

Gelenke:

Schulter	
Ellenbogen	
Hand	
Hüfte	
Knie	
Fuß	
Halswirbel	
Brustwirbel	
Lendenwirbel	

Besonderheiten / Pathologien:

7.2 Sterbetafeln

Tab. 66: Sterbetafel der männlichen Individuen (n=175), berechnet nach Acsádi und Nemeskéri (1970). x = Altersklasse, a = Umfang der Altersklasse in Jahren, D_x = Anzahl der in x gestorbenen Individuen, d_x = relative Anzahl der in x gestorbenen Individuen, l_x = relative Anzahl der Überlebenden in x , Überlebenswahrscheinlichkeit (‰), q_x = Sterbewahrscheinlichkeit in x (‰), L_x = Anzahl der gelebten Jahre in x , T_x = Anzahl der noch zu lebenden Jahre, e_x^0 = mittlere Lebenserwartung

Altersklasse x	a	D_x	d_x	l_x	q_x	L_x	T_x	e_x^0
0-4	5	1	5,71	1000	5,71	4985,71	37774	37,77
5-9	5	6,33	36,17	994,28	36,38	4881	32788,28	32,98
10-14	5	2	11,43	958,11	11,93	4762	27907,28	29,13
15-19	5	10,89	62,23	946,68	65,73	4577,86	23145,28	24,45
20-24	5	23,69	135,37	884,46	153,05	4083,86	18567,43	20,99
25-29	5	20,74	118,51	749,08	158,21	3449,14	14483,57	19,33
30-34	5	15,06	86,06	630,57	136,47	2937,71	11034,43	17,50
35-39	5	15,70	89,71	544,51	164,76	2498,28	8096,71	14,87
40-44	5	16,51	94,34	454,80	207,44	2038,14	5598,43	12,31
45-49	5	20,55	117,43	360,46	325,78	1508,71	3560,28	9,88
50-54	5	16,83	96,17	243,03	395,72	974,71	2051,57	8,44
55-59	5	13,62	77,83	146,86	529,96	539,71	1076,86	7,33
60-69	10	8,72	49,83	69,03	721,85	441,14	537,14	7,78
70-x	10	3,36	19,20	19,20	1000	96	96	5
Summe		175						

Tab. 67: Sterbetafel der weiblichen Individuen (n=153), berechnet nach Acsádi und Nemeskéri (1970). x = Altersklasse, a = Umfang der Altersklasse in Jahren, D_x = Anzahl der in x gestorbenen Individuen, d_x = relative Anzahl der in x gestorbenen Individuen, l_x = relative Anzahl der Überlebenden in x , Überlebenswahrscheinlichkeit (‰), q_x = Sterbewahrscheinlichkeit in x (‰), L_x = Anzahl der gelebten Jahre in x , T_x = Anzahl der noch zu lebenden Jahre, e_x^0 = mittlere Lebenserwartung

Altersklasse x	a	D_x	d_x	l_x	q_x	L_x	T_x	e_x^0
0-4	5	12	78,43	1000,00	78,43	4803,92	39182,68	39,18
5-9	5	2	13,07	921,57	14,18	4575,16	34378,76	37,30
10-14	5	1,57	10,26	908,50	11,29	4516,83	29803,59	32,81
15-19	5	5,40	35,29	898,24	39,29	4402,94	25286,76	28,15
20-24	5	18,59	121,50	862,94	140,80	4010,95	20883,82	24,20
25-29	5	11,26	73,59	741,44	99,26	3523,20	16872,88	22,76
30-34	5	11,97	78,24	667,84	117,15	3143,63	13349,67	19,99
35-39	5	10,17	66,47	589,61	112,74	2781,86	10206,05	17,31
40-44	5	14,37	93,92	523,14	179,54	2380,88	7424,18	14,19
45-49	5	15,82	103,40	429,22	240,90	1887,58	5043,30	11,75
50-54	5	16,79	109,74	325,82	336,81	1354,74	3155,72	9,69
55-59	5	15,34	100,26	216,08	464,00	829,74	1800,98	8,33
60-69	10	11,72	76,60	115,82	661,40	775,16	971,24	8,39
70-x	10	6	39,22	39,22	1000,00	196,08	196,08	5,00
Summe		153						

7.3 Ergebnisse der Isotopenanalysen

Tab. 68: Erhaltungszustand bzw. Qualität menschlicher Knochenproben. %Ertrag (Kollagen): berechnet sich aus der Einwaage (mg) und der Ausbeute des Lyophilisats (mg). Grau unterlegte Zellen entsprechen nicht den erforderlichen Qualitätskriterien; MW: Mittelwert, CI: Kristallinitätsindex

Kollagen					Karbonat			
Grab	% Ertrag	%C	%N	C/N	Einwaage	Ausbeute	%Ertrag	CI
7	6,8	36,31	13,51	3,14	101,0	66,20	65,54	2,8
12	18,7	44,18	16,68	3,09	100,2	63,63	63,48	2,6
12a	19,2	46,20	16,73	3,22	100,5	52,94	52,66	2,5
14	18,5	45,19	16,65	3,14	100,0	52,40	52,40	2,7
22	19,1	44,73	16,77	3,11	100,4	49,94	49,74	2,7
29	20,6	45,52	16,73	3,15	99,8	55,10	55,21	2,7
46	19,3	42,43	16,00	3,09	100,6	57,10	56,76	2,6
47	21,1	46,13	16,97	3,15	99,8	49,20	49,30	2,8
53	14,3	43,39	16,35	3,10	100,9	55,89	55,38	3,0
56	20,1	43,91	16,14	3,15	99,9	64,77	64,85	2,9
59	14,7	41,43	15,34	3,15	110,1	71,06	64,52	2,6
61	19,7	41,43	15,34	3,15	100,4	57,50	57,28	2,6
64	19,1	43,10	15,72	3,20	108,6	58,55	53,91	3,0
65	6,1	38,72	14,11	3,18	101,0	64,20	63,56	2,9
67	18,7	43,03	16,12	3,11	100,2	56,58	56,48	2,7
69	18,5	38,09	14,18	3,13	100,0	60,08	60,08	2,7
70	20,9	41,61	15,58	3,11	102,9	57,76	56,10	2,7
76	16,4	38,62	14,46	3,11	100,2	56,94	56,83	2,7
79	20,8	47,77	17,57	3,17	100,9	57,60	57,09	2,9
80	7,2	32,52	12,14	3,12	100,3	70,50	70,29	3,2
83	10,1	36,38	13,62	3,11	100,8	52,60	52,18	3,1
84	14,8	39,00	14,67	3,10	100,8	57,39	56,93	3,2
85a	8,9	43,12	15,71	3,20	100,8	76,59	75,98	3,3
86	21,1	45,61	16,76	3,15	100,8	56,30	55,86	2,8
87	15,8	44,17	16,22	3,15	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		72,2	3,0
89	19,7	44,38	16,36	3,16	100,7	66,50	66,04	2,6
96	8,6	40,89	14,75	3,23	100,9	63,15	62,59	3,1
97	19,1	42,09	15,88	3,09	100,5	57,43	57,17	2,7
99	17,7	45,96	16,81	3,19	100,6	58,10	57,75	2,8
100	18,5	45,02	16,54	3,15	100,9	49,90	49,45	2,6
107	20,6	44,06	16,65	3,08	106,1	54,75	51,59	2,8
112	21,1	43,03	16,19	3,10	100,9	48,74	48,31	2,8
115	19,8	42,89	16,01	3,12	100,2	52,25	52,15	2,7
116	20,1	41,10	15,34	3,12	108,2	62,98	58,20	2,9
117	14,1	35,36	13,24	3,11	100,7	60,72	60,27	2,8
120	4,7	40,36	14,58	3,23	100,0	61,10	61,10	2,9
121	16,9	44,71	16,56	3,12	100,5	66,98	66,65	2,8
123	19,0	45,26	16,68	3,14	100,6	55,12	54,76	2,6
130	18,8	43,98	16,56	3,10	100,3	56,09	55,92	2,7
135	18,7	44,04	16,35	3,14	100,3	52,36	52,20	2,7
136	20,8	41,70	15,59	3,12	102,6	52,99	51,64	2,7
138	15,0	40,92	15,35	3,11	105,4	59,38	56,34	3,1
139	22,9	45,44	16,65	3,18	100,7	56,62	56,25	2,5
144	20,1	43,71	16,39	3,11	112,9	67,66	59,93	2,6
145	21,7	45,33	16,72	3,14	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		64,5	2,8
146	16,3	42,22	15,78	3,12	100,0	55,61	55,58	2,7
155	15,9	40,49	15,09	3,13	100,1	53,86	53,78	3,0

156	18,9	44,04	16,57	3,10
157	16,8	44,47	16,33	3,18
158	17,6	45,07	16,53	3,18
171	15,4	43,76	16,51	3,09
175b	18,4	45,02	16,99	3,09
199	16,2	43,50	16,15	3,12
201	25,1	42,52	15,85	3,13
208	12,3	40,21	15,00	3,12
212	9,9	41,18	15,10	3,16
214	22,4	45,62	16,86	3,13
216	21,8	44,46	16,41	3,14
221	20,8	45,19	16,51	3,19
227	19,1	44,15	16,21	3,15
247	19,8	45,31	16,7	3,14
249	21,3	45,63	16,88	3,13
260	9,1	41,60	15,17	3,20
261	22,6	38,86	14,57	3,11
273	19,7	44,84	16,56	3,13
293	18,3	43,19	15,88	3,15
297	13,3	43,95	16,70	3,07
298	16,1	43,24	15,93	3,17
301	18,5	44,64	16,22	3,21
308	19,3	44,56	16,48	3,15
309	22,2	45,06	16,42	3,20
310	15,4	41,84	15,89	3,07
317	20,3	44,68	16,77	3,11
318	18,9	43,77	16,23	3,15
320	22,1	45,74	16,85	3,14
324	18,8	40,16	14,94	3,13
326	22,7	44,99	16,54	3,17
328	18,9	44,40	16,74	3,09
330	21,4	45,07	16,43	3,20
332	11,9	42,30	15,74	3,13
337	14,5	43,63	16,59	3,07
340	19,6	45,82	16,93	3,13
344	6,0	46,10	16,91	3,18
345	22,2	38,36	14,38	3,11
348	17,9	38,22	14,21	3,14
348b	20,1	45,42	16,67	3,15
351	14,7	44,45	16,81	3,08
358	15,8	43,54	16,34	3,11
361	23,1	44,92	16,33	3,21
368	20,6	45,04	16,38	3,21
370	17,2	42,26	15,83	3,11
370b	12,2	44,12	16,67	3,09
371	17,3	41,35	15,50	3,11
372	18,6	39,63	14,81	3,12
373	21,5	35,27	12,91	3,19
374	5,3	40,04	14,30	3,26
376	9,3	43,29	15,80	3,17
377	19,3	43,84	16,54	3,09
378	22,7	36,81	13,49	3,18
380	21,5	40,43	15,16	3,11
384	20,9	45,33	16,62	3,18
385	5,0	38,39	14,34	3,12
397	20,7	44,34	16,81	3,15

100,7	46,66	46,32	2,7
107,9	64,09	59,39	2,9
100,0	42,89	42,89	3,2
100,4	56,93	56,70	2,7
101,1	53,2	52,60	2,9
100,5	68,84	68,46	3,0
100,3	56,61	56,41	2,8
99,9	69,97	70,07	2,9
100,6	68,8	68,39	2,7
121,0	76,75	63,43	2,8
Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		68,30	2,9
100,1	54,57	54,52	2,7
100,1	57,58	57,55	2,9
99,9	59,3	59,36	2,7
100,6	51,71	51,40	2,6
100,5	68,4	68,05	2,8
99,7	63,95	64,17	2,8
100,4	60,12	59,90	2,8
100,4	39,41	39,26	2,7
106,1	48,96	46,14	3,1
100,4	64,62	64,36	2,7
100,0	46,99	46,99	3,0
100,2	52,68	52,57	2,8
100,4	52,17	51,96	2,7
100,4	49,88	49,68	2,7
100,8	48,73	48,34	2,6
110,0	65,85	59,86	2,9
Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		69,10	2,8
112,6	72,96	64,78	2,8
98,2	56,49	57,51	2,8
108,7	59,96	55,18	2,9
100,7	48,02	47,69	2,8
Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		67,80	2,9
100,7	47,3	46,97	2,7
Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		71,10	2,8
100,2	60,4	60,29	2,8
100,4	66,08	65,83	2,8
100,3	50,92	50,75	2,6
Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		71,10	3,0
115,9	81,2	70,05	3,0
115,8	71,44	61,71	2,7
100,4	44,11	43,93	2,7
100,3	49,72	49,57	2,7
100,7	65,93	65,48	2,9
101,8	63,37	62,27	2,7
100,2	58,32	58,23	2,7
100,8	58,61	58,13	2,7
100,7	63,47	63,02	2,7
100,8	56,26	55,81	2,7
100,7	73,95	73,40	2,7
100,4	46,73	46,54	2,8
100,0	66,69	66,71	2,8
100,6	56,64	56,30	2,7
100,0	60,16	60,16	2,7
100,0	53,58	53,58	2,9
113,3	60,67	53,54	2,8

398	19,5	45,73	16,86	3,15	100,4	53,40	53,19	2,6
401	10,3	40,57	14,85	3,16	100,1	64,10	64,04	3,0
403	20,9	42,96	16,33	3,07	102,3	47,32	46,25	2,7
404	8,5	37,96	14,11	3,14	100,6	64,32	63,94	2,8
406	18,3	44,80	17,02	3,07	100,5	58,02	57,71	2,8
407	20,6	45,85	16,85	3,15	100,5	51,67	51,41	3,1
424	17,7	41,87	15,67	3,12	100,3	62,95	62,79	2,9
537	21,9	38,48	14,40	3,12	100,4	61,30	61,05	2,7
MW	17,4	42,84	15,89	3,14	101,8	58,4	58,1	

Tab. 69: Erhaltungszustand bzw. Qualität tierischer Knochenproben. Kollagen- und Karbonatanalysen der Fauna wurden teils von K. Olsen, teils von der Verfasserin durchgeführt. Kollagen: Schwein (316), Huhn (136), Gans (136), Rind (247) sowie alle Schaf/Ziege-Proben von der Verfasserin analysiert. Karbonate: alle mit Einwaage und Ausbeute aufgeführten Proben von der Verfasserin analysiert. Grau unterlegte Zellen entsprechen nicht den erforderlichen Qualitätskriterien. CI: Kristallinitätsindex

Kollagen					Karbonat			
Probe (Grab)	% Ertrag	%C	%N	C/N	Einwaage	Ausbeute	%Ertrag	CI
Katze (56)	17,6	42,23	15,82	3,11	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		64,70	2,6
Schwein	5,2	45,47	16,61	3,19	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		77,90	2,9
Schwein (316)	19,48	37,03	13,28	3,25	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		76,20	2,5
Huhn (230)	8,8	45,30	16,47	3,21				
Huhn (136)	24,85	35,77	12,61	3,31	99,75	66,76	66,93	
Huhn (101)					100,1	54,08	54,03	
(Jung)Huhn								
Gans (136)	30,9	40,61	14,40	3,29	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		74,30	2,8
Gans (15)	11,4	39,08	14,48	3,15	100,99	54,83	54,29	
Gans (278)					100,99	60,69	60,09	
Ente (85)					Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		79,4	2,7
Hase (232)	6,7	36,36	13,39	3,17	100,56	69,90	69,46	
Hase (324)					99,43	57,11	57,43	
Feldhase (101)					Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		65,4	2,8
Rebhuhn (382)	12,7	40,17	14,82	3,16	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		79,60	3,0
Rind	4,4	46,09	16,91	3,18	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		70,7	2,7
Rind (230)	15,5	43,20	16,28	3,09				
Rind (247)	16,58	38,96	14,14	3,21	Originaldaten: Olsen (in Vorb.)		73,3	2,7
Kalb	12,6	39,69	14,79	3,13				
Schaf/Ziege (392)	20,92	42,17	15,02	3,27				
Schaf/Ziege (1)	7,34	26,01	11,39	2,66				
Schaf/Ziege (1)	22,42	35,94	13,12	3,19				
(Jung)Schaf/Ziege (392)	36,69	39,49	14,00	3,29				
Mittelwert	16,7	40,47	14,76	3,20			68,2	

Tab. 70: Isotopenmessergebnisse (Menschenknochen) aus Kollagen ($\delta^{15}\text{N}$, $\delta^{13}\text{C}_{\text{Koll}}$), Karbonat ($\delta^{18}\text{O}$, $\delta^{13}\text{C}_{\text{Karb}}$) und Strontium ($\text{Sr}^{87/86}$), sowie die Berechnung des Karbonat-Kollagen-Spacings ($\Delta^{13}\text{C}_{\text{Karb-Koll}}$) und die Umrechnung der $\delta^{18}\text{O}$ -Werte des V-PDB-Standards in den V-SMOW Standard (Methodik siehe Kapitel III.3)

Grab	$\delta^{15}\text{N}$ (‰)	$\delta^{13}\text{C}_{\text{Koll}}$ (‰)	$\delta^{18}\text{O}$ (V-PDB) (‰)	$\delta^{13}\text{C}_{\text{Karb}}$ (‰)	$\Delta^{13}\text{C}_{\text{Karb-Koll}}$ (‰)	$\text{Sr}^{87/86}$	$\delta^{18}\text{O}$ (V-SMOW) (‰)
7	10,96	-19,94	-7,77	-13,42	6,52		-10,92
12	11,57	-20,05	-8,09	-12,37	7,68		-11,34
12a	12,37	-19,63	-7,56	-14,22	5,41		-10,66
14	12,28	-19,92	-8,06	-14,58	5,34		-11,30
22	11,16	-19,83	-7,44	-14,15	5,68		-10,50
29	11,48	-19,66	-8,30	-14,50	5,16		-11,62
46	12,13	-19,46	-8,31	-13,60	5,86	0,71040	-11,63
47	12,13	-19,74	-7,97	-14,56	5,18		-11,19
53	11,44	-19,79	-8,01	-13,89	5,90		-11,24
56	8,85	-20,11	-8,62	-14,24	5,87	0,71307	-12,04
59	9,46	-19,99	-6,86	-13,04	6,95	0,71191	-9,74
61	12,09	-19,74	-7,77	-14,75	4,99		-10,93
64	11,83	-19,51	-7,26	-13,52	5,99		-10,26
65	11,63	-19,57	-7,53	-13,35	6,22		-10,62
67	11,02	-19,47	-10,02	-14,21	5,26	0,71339	-13,86
69	11,87	-19,57	-7,62	-13,38	6,19		-10,73
70	11,89	-19,66	-6,84	-13,66	6,00		-9,72
76	11,81	-19,57	-6,51	-14,24	5,33		-9,28
79	11,64	-19,56	-7,33	-14,38	5,18		-10,36
80	9,91	-19,88	-6,99	-13,37	6,51		-9,92
83	12,27	-19,49	-8,67	-14,29	5,20	0,71026	-12,11
84	11,35	-19,69	-7,06	-14,51	5,18		-10,01
85a	10,35	-19,93	-7,36	-13,55	6,38		-10,40
86	9,99	-19,82	-8,01	-14,21	5,61		-11,24
87	11,56	-19,53	-7,14	-13,79	5,74		-10,11
89	11,32	-19,7	-7,28	-13,81	5,89		-10,29
96	8,01	-19,76	-8,15	-13,20	6,56	0,71053	-11,42
97	11,79	-19,56	-8,18	-14,28	5,28		-11,46
99	9,90	-20,49	-9,11	-14,23	6,26	0,70762	-12,67
100	10,77	-19,6	-9,02	-14,62	4,98	0,70848	-12,56
107	11,42	-19,84	-7,66	-13,98	5,86		-10,78
112	11,43	-19,43	-7,30	-13,82	5,61		-10,31
115	11,90	-19,94	-7,60	-14,15	5,79		-10,70
116	12,30	-19,67	-6,80	-13,88	5,79		-9,67
117	10,99	-19,81	-7,93	-13,82	5,99		-11,14
120	11,06	-19,35	-7,68	-13,89	5,46		-10,81
121	13,22	-19,46	-6,84	-13,52	5,94	0,71266	-9,72
123	11,23	-19,74	-7,93	-13,83	5,91	0,71131	-11,13
130	11,43	-20,02	-7,28	-13,42	6,60		-10,29
135	12,60	-19,39	-7,11	-14,48	4,91		-10,07
136	13,42	-19,91	-8,31	-13,56	6,35		-11,64
138	11,46	-19,64	-6,39	-13,97	5,67		-9,13
139	10,52	-19,64	-7,07	-13,48	6,16		-10,01
144	11,66	-19,66	-6,86	-14,32	5,34		-11,28
145	11,41	-19,88	-8,04	-13,83	6,05		-9,74
146	11,76	-19,95	-6,82	-13,83	6,12		-9,69
155	12,08	-20,00	-5,96	-14,58	5,42		-8,57
156	11,18	-19,55	-7,99	-13,25	6,30		-11,22
157	10,48	-19,96	-7,22	-13,20	6,76		-10,22

158	10,89	-19,97	-8,08	-13,31	6,66		-11,34
171	12,04	-19,43	-6,48	-14,12	5,31		-9,25
175b	12,53	-20,4	-7,44	-13,65	6,75		-10,50
199	11,69	-19,36	-6,32	-13,01	6,35	0,70877	-9,05
201	10,75	-20,01	-7,47	-14,23	5,78		-10,54
208	12,69	-19,81	-6,49	-13,81	6,00	0,71106	-9,26
212	10,43	-19,84	-7,43	-13,83	6,01		-10,49
214	12,48	-19,54	-6,99	-13,87	5,67		-9,91
216	11,79	-19,35	-7,99	-14,39	4,96		-11,22
221	11,10	-19,87	-5,90	-15,15	4,72		-8,49
227	12,35	-19,9	-6,76	-14,03	5,87		-9,62
247	11,70	-19,52	-7,42	-14,22	5,30		-10,48
249	11,71	-19,39	-7,13	-14,25	5,14	0,71161	-10,10
260	8,77	-20,41	-6,97	-12,74	7,67	0,70990	-9,89
261	12,71	-19,58	-7,44	-13,65	5,93		-10,50
273	12,51	-19,64	-7,09	-14,27	5,37	0,71166	-10,04
293	10,98	-19,51	-7,61	-13,23	6,28		-10,73
297	11,89	-19,92	-7,63	-13,61	6,31		-10,75
298	10,40	-19,77	-7,85	-13,69	6,08		-11,04
301	11,85	-19,50	-6,77	-12,48	7,02		-9,63
308	12,36	-19,33	-6,84	-13,63	5,70		-9,72
309	11,34	-19,58	-7,10	-13,69	5,89		-10,05
310	12,10	-19,69	-8,21	-13,34	6,35		-11,50
317	11,76	-19,39	-7,19	-14,60	4,79		-10,18
318	12,66	-19,69	-7,67	-13,31	6,38		-10,79
320	10,25	-20,01	-7,89	-14,58	5,43		-11,09
324	11,23	-19,54	-6,14	-13,95	5,59		-8,81
326	10,92	-19,71	-7,69	-14,87	4,84		-10,83
328	10,87	-19,95	-7,25	-13,44	6,51	0,71595	-10,25
330	11,27	-19,50	-7,18	-14,67	4,83		-10,17
332	9,59	-19,88	-7,45	-13,17	6,71	0,70843	-10,51
337	10,63	-19,85	-6,57	-14,85	5,00		-9,37
340	9,32	-20,03	-7,44	-13,90	6,13		-10,50
344	11,52	-19,71	-7,28	-13,20	6,51		-10,29
345	10,85	-19,54	-7,14	-12,56	6,98		-10,11
348	11,96	-19,56	-7,73	-14,34	5,22		-10,87
348b	11,89	-19,82	-7,40	-13,56	6,26		-10,45
351	11,69	-19,47	-6,38	-12,24	7,23		-9,12
358	12,09	-19,46	-7,33	-12,82	6,64		-10,35
361	10,05	-20,12	-7,40	-15,00	5,12		-10,45
368	11,03	-19,64	-6,95	-12,78	6,86		-9,86
370	11,40	-19,88	-7,76	-13,96	5,92		-10,92
370b	13,11	-19,08	-6,37	-13,09	5,99		-9,11
371	11,00	-19,82	-7,54	-13,33	6,49		-10,63
372	11,29	-19,9	-7,50	-14,82	5,08		-10,57
373	10,97	-19,7	-7,69	-14,48	5,22		-10,82
374	10,05	-19,76	-6,85	-14,03	5,73		-9,73
376	10,11	-20,01	-7,38	-13,13	6,88		-10,42
377	10,45	-19,98	-7,46	-14,19	5,79		-10,52
378	12,11	-19,24	-7,87	-13,75	5,49		-11,06
380	11,63	-19,74	-6,68	-14,73	5,01		-9,50
384	11,02	-20,06	-5,44	-14,27	5,79		-7,89
385	10,54	-19,84	-6,44	-14,10	5,74		-9,19
397	10,18	-19,92	-7,22	-13,16	6,76		-10,21
398	11,36	-19,16	-7,83	-14,86	4,30		-11,00
401	10,73	-19,77	-7,31	-14,06	5,71		-10,33

403	11,40	-19,47	-5,50	-13,91	5,56	0,71017	-7,97
404	11,40	-19,72	-7,21	-13,73	5,99		-10,20
406	11,29	-19,64	-6,71	-13,76	5,88		-9,55
407	12,15	-19,53	-7,72	-14,41	5,12		-10,87
424	12,03	-19,64	-7,14	-13,29	6,35	0,71175	-10,11
537	10,73	-20,17	-5,64	-14,14	6,03	0,71034	-8,15
MW	11,33	-19,72	-7,35	-13,86	5,87		-10,39
Median	11,42	-19,71	-7,38	-13,87	5,87		-10,42

Tab. 71: Isotopenmessergebnisse (Tierknochen) aus Kollagen ($\delta^{15}\text{N}$, $\delta^{13}\text{C}_{\text{Koll}}$), Karbonat ($\delta^{18}\text{O}$, $\delta^{13}\text{C}_{\text{Karb}}$) (‰) und Strontium ($\text{Sr}^{87/86}$) sowie die Berechnung des Karbonat-Kollagen-Spacings ($\Delta^{13}\text{C}_{\text{Karb-Koll}}$)

Probe (Grab)	$\delta^{15}\text{N}$ (‰)	$\delta^{13}\text{C}_{\text{Koll}}$ (‰)	$\delta^{18}\text{O}$ (‰)	$\delta^{13}\text{C}_{\text{Karb}}$ (‰)	$\Delta^{13}\text{C}_{\text{Karb-Koll}}$ (‰)
Katze (56)	9,61	-20,54	-7,78	-15,43	5,11
Schwein	9,52	-20,78	-8,48	-11,77	9,01
Schwein (316)	7,89	-19,83			
Huhn (230)	5,14	-22,58	-8,57	-12,26	10,32
Huhn (136)	7,61	-21,03			
Huhn (101)			-6,43	-10,70	
(Jung)Huhn			-7,25	-11,81	
Gans (136)	10,11	-21,38			
Gans (15)	8,56	-20,4	-8,72	-12,18	8,22
Gans (278)			-8,05	-9,89	
Ente (85)			-7,94	-12,16	
Hase (232)	6,35	-23,44	-8,33	-12,53	10,91
Hase (324)			-7,51	-12,74	
Feldhase (101)			-8,26	-12,58	
Rebhuhn (382)	7,27	-19,05	-8,85	-11,77	7,28
Rind	8,63	-20,86	-8,75	-11,39	9,47
Rind (230)	4,55	-20,99	-7,71	-9,9	11,09
Rind (247)	7,07	-21,92			
Kalb	5,66	-21,54	-6,31	-7,99	13,55
Schaf/Ziege (392)	7,85	-21,03			
Schaf/Ziege (1)	6,49	-21,08			
Schaf/Ziege (1)	6,73	-21,27			
(Jung)Schaf/Ziege (392)	8,39	-21,92			

Tab. 72: Kalkulationsergebnisse des Mischungsmodells berechnet mit IsoSource. Mit: Inc: Increment, Tol.: Tolerance, N: Anzahl der Kalkulationsergebnisse pro Individuum

Probe		Rind	Geflügel	Schwein	Inc.	Tol.	N
Min7	Minimal	25	26	2	1%	0,1	280
	Mittelwert	29	49	22			
	Maximal	32	73	42			
Min22	Minimal	17	23	15	1%	0,1	272
	Mittelwert	21	45	33			
	Maximal	25	67	53			
Min29	Minimal	5	17	32	1%	0,1	271
	Mittelwert	9	39	51			
	Maximal	13	62	71			
Min53	Minimal	7	34	13	1%	0,1	272
	Mittelwert	11	57	32			
	Maximal	15	79	52			
Min65	Minimal	0	12	42	1%	0,1	279
	Mittelwert	3	35	61			
	Maximal	7	58	81			
Min79	Minimal	0	12	43	1%	0,1	270
	Mittelwert	3	34	62			
	Maximal	7	57	82			
Min84	Minimal	10	13	31	1%	0,1	271
	Mittelwert	14	35	51			
	Maximal	18	58	70			
Min85a	Minimal	47	0	21	1%	0,1	212
	Mittelwert	50	13	37			
	Maximal	54	32	53			
Min87	Minimal	2	2	50	1%	0,1	272
	Mittelwert	6	24	70			
	Maximal	10	47	89			
Min89	Minimal	11	13	30	1%	0,1	273
	Mittelwert	15	35	50			
	Maximal	19	58	70			
Min107	Minimal	8	40	6	1%	0,1	272
	Mittelwert	12	63	25			
	Maximal	16	85	45			
Min112	Minimal	7	0	69	1%	0,1	147
	Mittelwert	10	9	81			
	Maximal	14	24	93			
Min117	Minimal	23	9	22	1%	0,1	271
	Mittelwert	27	31	41			
	Maximal	31	54	61			
Min123	Minimal	15	13	26	1%	0,1	278
	Mittelwert	18	36	46			
	Maximal	22	59	65			
Min138	Minimal	6	12	36	1%	0,1	272
	Mittelwert	10	35	55			
	Maximal	14	57	75			
Min144	Minimal	0	28	27	1%	0,1	246
	Mittelwert	3	50	47			
	Maximal	7	73	66			

Min145	Minimal	9	47	0	1%	0,1	276
	Mittelwert	12	69	19			
	Maximal	16	91	38			
Min146	Minimal	0	79	0	1%	0,1	70
	Mittelwert	2	90	8			
	Maximal	3	100	18			
Min156	Minimal	16	0	57	1%	0,1	172
	Mittelwert	19	11	70			
	Maximal	23	27	84			
Min157	Minimal	42	0	13	1%	0,1	271
	Mittelwert	46	22	32			
	Maximal	50	44	51			
Min158	Minimal	27	27	0	1%	0,1	172
	Mittelwert	31	50	19			
	Maximal	35	72	39			
Min199	Minimal	0	0	75	1%	0,1	118
	Mittelwert	2	11	87			
	Maximal	5	25	100			
Min201	Minimal	33	25	0	1%	0,1	269
	Mittelwert	36	47	17			
	Maximal	40	67	36			
Min212	Minimal	44	0	33	1%	0,1	141
	Mittelwert	47	9	44			
	Maximal	51	23	56			
Min221	Minimal	20	24	10	1%	0,1	280
	Mittelwert	24	47	29			
	Maximal	27	70	49			
Min247	Minimal	0	9	50	1%	0,1	141
	Mittelwert	2	30	68			
	Maximal	5	50	87			
Min249	Minimal	0	0	70	1%	0,1	136
	Mittelwert	2	13	85			
	Maximal	4	30	100			
Min309	Minimal	10	0	49	1%	0,1	141
	Mittelwert	14	18	68			
	Maximal	18	40	85			
Min317	Minimal	0	0	70	1%	0,1	87
	Mittelwert	1	14	85			
	Maximal	2	30	100			
Min320	Minimal	50	0	12	1%	0,1	254
	Mittelwert	54	16	30			
	Maximal	58	37	47			
Min324	Minimal	14	0	58	1%	0,1	178
	Mittelwert	17	11	72			
	Maximal	22	27	86			
Min326	Minimal	26	0	40	1%	0,1	232
	Mittelwert	29	14	57			
	Maximal	33	34	74			
Min328	Minimal	28	22	4	1%	0,1	271
	Mittelwert	32	45	23			

	Maximal	36	67	43			
Min330	Minimal	13	0	63	1%	0,1	150
	Mittelwert	16	9	75			
	Maximal	20	24	87			
Min337	Minimal	36	0	26	1%	0,1	251
	Mittelwert	40	16	44			
	Maximal	44	37	61			
Min344	Minimal	4	27	23	1%	0,1	150
	Mittelwert	8	49	43			
	Maximal	12	72	62			
Min351	Minimal	0	1	58	1%	0,1	198
	Mittelwert	2	22	76			
	Maximal	5	42	95			
Min361	Minimal	58	0	0	1%	0,1	274
	Mittelwert	61	20	19			
	Maximal	65	42	37			
Min368	Minimal	22	0	48	1%	0,1	200
	Mittelwert	25	12	63			
	Maximal	29	30	78			
Min370	Minimal	9	45	0	1%	0,1	275
	Mittelwert	13	68	19			
	Maximal	16	90	39			
Min371	Minimal	23	11	21	1%	0,1	271
	Mittelwert	27	33	40			
	Maximal	31	55	59			
Min372	Minimal	13	41	0	1%	0,1	276
	Mittelwert	17	64	19			
	Maximal	20	86	39			
Min373	Minimal	24	0	40	1%	0,1	245
	Mittelwert	27	16	57			
	Maximal	31	36	74			
Min376	Minimal	55	0	15	1%	0,1	276
	Mittelwert	59	12	29			
	Maximal	63	29	45			
Min377	Minimal	43	1	11	1%	0,1	271
	Mittelwert	47	23	30			
	Maximal	51	45	49			
Min380	Minimal	0	39	16	1%	0,1	271
	Mittelwert	4	61	35			
	Maximal	8	83	54			
Min384	Minimal	23	49	0	1%	0,1	271
	Mittelwert	27	64	9			
	Maximal	30	77	21			
Min385	Minimal	40	0	30	1%	0,1	198
	Mittelwert	43	12	45			
	Maximal	47	30	60			
Min397	Minimal	53	0	27	1%	0,1	115
	Mittelwert	56	7	37			
	Maximal	60	20	47			
Min401	Minimal	33	0	36	1%	0,1	209

	Mittelwert	36	13	51			
	Maximal	40	31	67			
Min403	Minimal	8	0	64	1%	0,1	183
	Mittelwert	11	12	77			
	Maximal	15	28	92			
Min404	Minimal	9	21	25	1%	0,1	271
	Mittelwert	13	43	44			
	Maximal	16	66	64			
Min406	Minimal	12	2	41	1%	0,1	271
	Mittelwert	16	24	60			
	Maximal	20	46	79			

Tab. 73: Kalkulationsgrundlage der Tierknochen für die Verwendung von IsoSource, Umrechnung erfolgte gemäß den in Kapitel IV.II.1 dargestellten Vorgaben.

	$\delta^{13}\text{C}$ (‰)	$\delta^{15}\text{N}$ (‰)
Rind	-25,43	6
Huhn	-24,94	8,76
Schwein	-24,31	8,71

Publikationen

Wissenschaftliche Zeitschriftenbeiträge

Olsen K., White C., Longstaffe F., **von Heyking K.**, McGlynn G., Grupe G., Rühli F. (eingereicht): the effects of pathology on intra-skeletal isotopic compositions ($\delta^{15}\text{N}$, $\delta^{13}\text{C}$) of bone collagen. American Journal of Physical Anthropology

Harbeck M. und **von Heyking K.** (eingereicht): Die Ernährung menschlicher Bevölkerungen in Spätantike und Mittelalter auf dem Gebiet der ehemaligen Raetia secunda und des Herzogtums Baierns – Welche Hinweise können Isotopenanalysen geben? In: Römisch-Germanische Kommission des Deutschen Archäologischen Instituts (Hrsg.). Studien zur Spätantike und Frühmittelalter. Veröffentlichungen zur Ur-, Vor- und Frühgeschichte, Archäologie der Römischen Provinzen und Archäologie des Mittelalters.

von Heyking K. und Zintl S. (eingereicht): The early-Merovingian cemetery in München-Perlach (Bavaria) – analysing skeletal morphology, health & disease and strontium isotope ratios. Anthropologie. International Journal of Science and Men– special issue for Migration period (5th century A.D.)

Olsen K., **von Heyking K.**, McGlynn G., Grupe G., White C., Longstaffe F. (2011): Interpretive Limitations of Bone Collagen Nitrogen-Isotope Ratios: Preliminary Insight from a Dataset for Subadults. S.: 119-132. In: Grupe G., McGlynn G., Peters J. (Hrsg.). Documenta Archaeobiologiae Vol. 9, Morphological and biomolecular analyses of bone and teeth. Unveiling past diet, health, and environmental parameters. Rahden/Westfalen: Verlag Marie Leidorf GmbH.

Olsen K., White C., Longstaffe F., **von Heyking K.**, McGlynn G., Grupe G. (2010): The Effects of Pathology on Inter- and Intra-individual Nitrogen-Isotope Compositions of Bone Collagen from a Medieval Poorhouse: A Preliminary Study. Paleopathology Newsletter, No. 152, December.

Dallmeier L.-M., Codreanu-Windauer S., **Haebler K.** (2009): Die Toten vom Minoritenweg. S.: 48-58. In: Denkmalpflege in Regensburg: Berichte - Projekte - Aufgaben Band 11, Hrsg. v. d. Denkmalschutzbehörde d. Stadt Regensburg, Pustet Verlag, Regensburg

Haebler K., McGlynn G., Codreanu-Windauer S., Dallmeier L.-M., Lochner E (2008): Life at the outer margin of society: preliminary investigative results of a late medieval poorhouse cemetery from Regensburg, Germany, S.: 39-60. In: Grupe G., McGlynn G., Peters J. (eds). *Documenta Archaeobiologiae* Vol. 6, Limping together through the ages. Joint afflictions and bone infections: Rahden/Westfalen: Verlag Marie Leidorf GmbH

Haebler K., Zintl S., Grupe G. (2006): Lebensbedingungen und Mobilität im frühmittelalterlichen Perlach, Bulletin der Schweizerischen Gesellschaft für Anthropologie 12, 2: 47–62.

Herausgeberschaft

Rachel Carson Center (RCC) Perspectives, Issue 3 (2012): *Sickness, Hunger, War, and Religion: Multidisciplinary Perspectives*. Herausgegeben von M. Harbeck, **K. von Heyking**, and H. Schwarzberg.

Kongressteilnahmen

Vorträge

Olsen K., White C., Longstaffe F., **von Heyking K.**, McGlynn G. (2010): Bulk and compound-specific isotope analysis of pathological bone collagen: Preliminary results. Fourth International Symposium on Biomolecular Archaeology, 7-11 September 2010 Copenhagen, Denmark

von Heyking K., McGlynn G., Grupe G., Harbeck M. (2010): DNA analysis to detect the etiology of premature suture closure. 18th European Meeting of the Paleopathology Association, 23-26 August, Vienna, Austria

Olsen K., White C., Longstaffe F., **Haebler K.**, McGlynn G., Grupe G. (2010): The Effects of Pathology on Inter- and Intra-individual Nitrogen-isotope Compositions of Bone Collagen from a Medieval Poorhouse. 37th Annual Meeting of the Paleopathology Association, 13.-14. April 2010, Albuquerque, New Mexico

Haebler K., Olsen K., White C., Longstaffe F., McGlynn G., Grupe G. (2009): Stable isotope analysis of bone carbonate and collagen from a medieval poorhouse skeletal series in Regensburg, Germany. 8. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., 15-18 September 2009, München

Haebler K., Harbeck M., McGlynn G. (2009): Particular pathologies of inhabitants of the medieval poorhouse cemetery in Regensburg. Vth International Anthropological Congress of Aleš Hrdlička, 2.-5. September 2009 Prag, Tschechische Republik

Haebler K., McGlynn G. (2007): Preliminary anthropological results of the skeletal series from the poorhouse cemetery in Regensburg, Germany. 7. Kongress der Gesellschaft für Anthropologie e.V., 10.-14. September 2007, Freiburg i.B.

Poster:

Carlichi N., **von Heyking K.**, Grupe G., (2010): Fracture analysis of historical long bones. 18th European Meeting of the Palaeopathology Association, 23-26 August, Vienna, Austria

McGlynn G., Grupe G., Steckel R.H. et al. (2009): Peasants, Elite, Paupers and City Folk: A preliminary analysis of stable C and N isotopes across Europe. AAPA Symposium Reconstructing Health and Disease in Europe: The Early Middle Ages through the Industrial Period. The 78th annual meeting of the American Association of Physical Anthropologists, 31. März-4. April, Chicago, Illinois

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Erstellung der vorliegenden Arbeit unterstützt haben.

Zu allererst bedanke ich mich bei Frau **Prof. Dr. G. Grupe** für ihre fortwährende Unterstützung, ihre Anregungen und Betreuung. Insbesondere bedanke ich mich für ihr entgegengebrachtes Vertrauen und ihre Förderung, die es mir ermöglichen auch nach Abschluss der Dissertation weiterhin in der Anthropologie weiter tätig zu sein.

Ein ganz besonderer Dank gilt den Mitarbeitern der Staatssammlung für Anthropologie und Paläoanatomie **Dr. Michaela Harbeck** und **Dr. George McGlynn**, die mich nicht nur hervorragend betreuten, sondern mich auch moralisch unterstützten, ein offenes Ohr bei Problemen jeder Art hatten und es immer noch haben.

Außerdem möchte ich mich bedanken

bei **Dr. S. Codreanu-Windauer** für die Bereitstellung der archäologischen Erkenntnisse

bei **Prof. Dr. H. Stibor**, für die Bereitschaft das Zweitgutachten zu übernehmen

bei **PD Dr. C. Mayr** vom GeoBio-Center der LMU München für die massenspektrometrischen Messungen der Karbonatproben

bei **Karyn Olsen** (University of Western Ontario, Kanada) für die sehr gute Kooperation, die Aufbereitung und Messung der Kollagen-Proben sowie der Bestimmung des Kristallinitätsindex der Karbonatproben

bei **Sandy Reh** und **Nadja Hoke** für die laborseitige Unterstützung

bei den Abschlusskandidaten **Christina Böhm**, **Annelie Lehmann**, **Eva Lochner**, **Sandra Schäfer** und **Stefanie Tremmel**, die sich gerne mit dem Minoritenweg-Kollektiv beschäftigt haben

bei allen Praktikanten, die mit mir an der Befundung des Minoritenweg-Kollektivs gearbeitet haben: **Jonathan Cohen**, **Silvia Finkböck**, **Linda Hartung**, **Karin Heck**, **Aline Heilmann**, **Nadja Hoke**, **Caroline Lang**, **Lorenz Loserth**, **Negi Moghaddam**, **Sandra Schäfer**, **Lisa Seifert**, **Stefanie Tremmel** u.a.

bei **Dr. Anja Staskiewicz**, meinen Eltern und **Caroline Lang** für das Korrekturlesen der Arbeit und

bei allen Mitgliedern der Arbeitsgruppe, vor allem **Ramona Schleuder**, **Ferdinand Neuberger** und **Dr. Ingrid Wiechmann**.